

Thesis

GIESSEN

1966

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Direktor: Professor Dr. O. Dehner

Beitrag zur Neuregelung des Tierkaufrechtes
bei Zucht- und Nuttschweinen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von

Wolfgang / Scharmann

Tierarzt aus Berlin

Gießen 1966

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Direktor: Professor Dr. O. Dehner

Beitrag zur Neuregelung des Tierkaufrechtes
bei Zucht- und Nutzschweinen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von

Wolfgang Scharmann

Tierarzt aus Berlin

Gießen 1966

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät in Gießen

Dekan: Professor Dr. H. Bartels

Berichterstatter: Professor Dr. O. Dehner

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Juli 1966

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. Einleitung	5
II A. Die Hauptmängel der Kaiserlichen Verordnung	8
1. Rotlauf	11
2. Die Schweineseuche (einschl. Schweinepest) und ihre Nachfolgekrankheiten	13
a) Akute Pasteurellose	17
b) Enzootische Jungtierpneumonien	21
c) Fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung	22
d) Enzootische Pneumonie (Ferkelgrippe) Chronischer Husten	26 35
e) Schweinepest	37
f) Salmonellose (Paratyphus)	44
II B. Untersuchung über die Möglichkeiten der Neu- festsetzung von gesetzlichen Mängeln	
1. Maul- und Klauenseuche	45
2. Brucellose (Ansteckendes Verferkeln)	49
3. Ansteckende Schweinelähmung (Teschener Krankheit)	56
4. Tuberkulose	59
5. Rhinitis atrophicans (Schnüffelkrankheit)	63
6. Enzootischer Herztod	68
7. Koli-Enterotoxämie (Ödemkrankheit)	69
8. Sarkoptesräude der Schweine	72
9. Ascaridosis (Spulwurmbefall)	78
10. Epiphysiolysis	84
11. Arthrosis deformans	88
12. Deckunfähigkeit des Zuchtebers (Impotentia coeundi)	91
13. Befruchtungsunfähigkeit des Zuchtebers (Impotentia generandi)	97
III. Zusammenfassung	102
IV. Literaturverzeichnis	106



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I . E I N L E I T U N G

Seit dem Bestehen der Kaiserlichen Verordnung (K. V.) betreffend die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel vom 27. 3. 1899 hat es nicht an Kritik und Abänderungsvorschlägen dieser gesetzlichen Regelung gefehlt. Die Einwände, die schon frühzeitig, vor allem von tierärztlicher Seite, erhoben wurden und die bis heute nicht verstummt sind, richteten sich einmal gegen das Prinzip des deutsch-rechtlichen Währschaftsystems als solches [SCHMALTZ, 1889 (182); BAUM, 1911 (8); VÖLKER, 1924 (204); NEUMANN-KLEINPAUL, 1932 (150); WEYERS und MAYER, 1950 (214); DOBBERSTEIN, 1955 (59); MEHRLE, 1959 (141)], sowie auch gegen die einer Anzahl von Hauptmängeln vom Gesetzgeber gegebenen Definitionen [u. a. MALKMUS, 1911 (136); BOTHE, 1949 (32); RÜSSMANN, 1951 (173); RUTH, 1951 (174); HARMS, 1952 (96)]. Daneben kamen aber auch wiederholt Vorschläge zur Änderung der K. V. zur Sprache, um offensichtliche Schwächen der Verordnung zu beheben oder sie dem jeweiligen Stande der wissenschaftlichen Erkenntnisse anzugleichen [KLIPP, 1904 (16); FRÖHNER, 1906 (74); SCHNEIDER, 1906 (183); DEHNER, 1955 (48); THESING, 1955 (197); OSTLER, 1957 (158)].

Die ersten Anregungen zur Abänderung der Hauptmängelliste für Schweine betrafen Schlachttiermängel [PREUSSISCHE SCHLACHTHOFTIERÄRZTE, 1904 (163); WÜNSCHE DER FLEISCHER, 1906 (216); DEUTSCHER VETERINÄRRAT, 1912 (52)]. 1911 forderte MALKMUS (136) eine Herabsetzung der Gewährfrist des Hauptmangels "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)". ZWICK (53) stellte auf der 18. Vollversammlung des Deutschen Veterinärrates 1924 einen Antrag gleichen Inhalts. KARSTEN (1925) (111) empfahl, den Begriff "Schweineseuche" ganz aus der K. V. zu streichen und die Gewährfrist für den Hauptmangel "Rotlauf" zu verkürzen. Auch GLÄSSER [1924 (77), 1941 (78), 1952 (79), 1961 (81)] hielt eine Herabsetzung der Gewährfrist von Schweinepest und Rotlauf für gerechtfertigt und riet zur Streichung der "Schweineseuche". Für eine Einschränkung der Gewährfrist

der "Schweinepest" sprachen sich ferner u. a. DOBBERSTEIN 1938 (58) und DOBBERSTEIN - NEUMANN-KLEINPAUL 1955 (75) aus.

Umfassende Vorschläge zur Anpassung der Hauptmängelliste für Schweine an die veränderten wissenschaftlichen Erkenntnisse legte WACHTARZ 1948 (207) vor. Bei Nutz- und Zuchtschweinen empfiehlt er neben der Streichung der Schweineseuche und der Herabsetzung der Gewährfrist für Schweinepest die Aufnahme des neuen Gewährmangels "Ansteckende Schweinelähme mit einer Gewährfrist von 8 Tagen".

Alle diese Vorschläge haben bis heute keine Änderung der K. V. zur Folge gehabt. Auch die Entschlüsse des Deutschen Veterinärrates blieben ergebnislos, da sie regierungsseitig im Hinblick auf eine ohnehin erforderliche Neuregelung der §§ 481 - 492 BGB abgelehnt wurden. Krieg und Nachkriegszeit brachten für den Gesetzgeber eine Fülle neuer Aufgaben und Probleme und ließen die Arbeit an der Währschaftsgesetzgebung ruhen. In den vergangenen Jahrzehnten hat sich die rechtliche Lage im Tierhandel keinesfalls gebessert, sondern ist, beeinflusst von der sich wandelnden Struktur der Landwirtschaft und dem Wechsel der Tierkrankheiten und Mängel, völlig unhaltbar geworden.

Es soll nicht die Aufgabe dieser Arbeit sein, die Vor- und Nachteile des deutsch-rechtlichen Prinzipes gegenüber dem römisch-rechtlichen abzuwägen oder zu erörtern. Fragen dieser Art sind bereits an anderer Stelle eingehend diskutiert worden. Es soll vielmehr ungeachtet des Ausgangs der Diskussion, fundend auf dem zur Zeit gültigen deutsch-rechtlichen Währschaftsprinzip, geprüft werden, ob sich die Hauptmängelliste für Schweine, soweit sie als Nutz- und Zuchttiere verkauft werden, den heutigen Erfordernissen anpassen läßt. Die Arbeit soll dabei nicht als ein Versuch aufgefaßt werden, ein umstrittenes Rechtsprinzip unter allen Umständen zu bewahren, sondern vielmehr als das Bestreben, die nun schon fast 70 Jahre lang gültige, völlig überholte K. V. endlich so bald wie möglich durch

eine zeitgemäßere Verordnung zu ersetzen. Ausschlaggebend ist dabei die Tatsache, daß sich die Änderung einer Verordnung weitaus leichter und schneller durchführen läßt als eine Revision des BGB, welche in absehbarer Zeit überhaupt nicht erreichbar sein dürfte. Um der Änderungsmöglichkeit willen ist seinerzeit gerade die Rechtsform der Verordnung gewählt, und die Möglichkeit zu ihrer Abänderung und Ergänzung ist im § 482 Abs. 2 BGB ausdrücklich niedergelegt worden.

Für Mitteldeutschland ist übrigens durch die "Anordnung über die Lieferung und Abnahme von landwirtschaftlichen Nutztieren vom 7. 9. 1964" bereits eine Neuregelung erfolgt, durch die die Vorschriften des BGB und die Mängelliste der K. V. ausgeschaltet worden sind [MEYER, 1965 (145)].

II. A. DIE HAUPTMÄNGEL DER KAISERLICHEN VERORDNUNG

Die Kaiserliche Verordnung nennt für Schweine, die als Nutz- und Zuchttiere verkauft werden, folgende Gewährmängel:

1. Rotlauf mit einer Gewährfrist von 3 Tagen.
2. Schweineseuche (einschl. Schweinepest) mit einer Gewährfrist von 10 Tagen.

Die Tatsache, daß seinerzeit nur 3 der wirtschaftlich bedeutenden Schweinekrankheiten in die Gewährmängelliste aufgenommen wurden, hat wiederholt Kritik ausgelöst. Die Interessen des Käufers, so wurde zu Recht argumentiert, seien auf diese Weise nicht ausreichend berücksichtigt worden. Es muß deshalb, falls das deutsch-rechtliche Prinzip auch in Zukunft beibehalten werden soll, angestrebt werden, die Zahl der gesetzlichen Mängel so weit wie möglich zu vermehren. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sind deshalb auf ihre Eignung als gesetzliche Mängel neben den bisherigen Gewährmängeln noch eine Reihe zur Zeit wirtschaftlich wichtiger Schweinekrankheiten untersucht worden.

Sinn und Zweck der Währschaftsgesetzgebung ist es vor allem, den Käufer vor Schäden zu bewahren, die ihm durch den Erwerb eines mit Mängeln behafteten Tieres erwachsen können. Dem Käufer ist dabei die Ursache und Entstehung des betreffenden Mangels meist gleichgültig, entscheidend ist für ihn vor allem das Vorhandensein des Fehlers. Wenn z. B. ein kürzlich zur Mast erworbenes Schwein Husten zeigt, so fühlt sich der Käufer dieses Tieres mit Recht geschädigt, da ein hustendes Schwein erfahrungsgemäß zum Kümmeren neigt, er aber für sein gutes Geld auch eine gute Ware verlangen kann.

Diese Gesichtspunkte sollten immer berücksichtigt werden, wenn es gilt, bestimmte Gesundheitsschäden der Haustiere im

Hinblick auf ihre Eignung als Gewährmängel zu beurteilen. Des weiteren ist die Brauchbarkeit einer Krankheit zum gesetzlichen Mangel von der Erfüllung dreier Voraussetzungen abhängig, die schon bei der Schaffung der Gewährmängelliste der K. V. maßgeblich waren.

1. Der Mangel muß seiner Natur nach zur Zeit des Verkaufes verborgen sein, d. h. er darf nicht schon bei gewöhnlicher Aufmerksamkeit in die Augen fallen und erkannt werden. Das trifft vor allem für die meisten inneren Leiden zu, kann aber auch für äußere Krankheiten gelten, "wenn der Käufer sich über die tatsächliche Bedeutung der äußerlich sichtbaren Veränderungen nicht im Klaren zu sein braucht." [NEUMANN- KLEINPAUL u. DOBBERSTEIN, 1955 (75)].
2. Der Mangel muß erheblich sein, d. h. er darf gemäß dem Wortlaut des § 459 BGB nicht den "Wert oder die Tauglichkeit zu dem gewöhnlichen oder dem nach dem Vertrage vorausgesetzten Gebrauch aufheben oder mindern."

In vielen Fällen ist die Erheblichkeit des Mangels vom Verwendungszweck des Tieres abhängig. Bei Nutz- und Zuchtschweinen hat man sich demnach zu fragen, ob der betreffende Mangel geeignet ist, die Mastfähigkeit eines Schweines zu beeinträchtigen oder den Zuchtwert des Tieres herabzusetzen. Beispielsweise kann ein Eber, der nicht zur Zucht geeignet ist, durchaus noch zur Mast taugen.

DOBBERSTEIN, 1955 (59) legt den Begriff "erheblich" folgendermaßen aus: "Eine Erkrankung, die mit großer Sicherheit und von jedem Tierarzt ohne erhebliche Kosten erfolgreich behandelt werden kann, besitzt nicht mehr die Eigenschaften eines erheblichen Leidens." Dieser Definition ist im Hinblick auf den § 459 BGB zu widersprechen, denn eine Erkrankung, die der tierärztlichen Behandlung bedarf, stellt zweifellos eine Beeinträchtigung der Tauglichkeit des Tieres zu seinem gewöhnlichen oder vertragsmäßig vorausgesetzten Gebrauch dar, weil beispielsweise die Mastfähigkeit oder Milchleistung oder

Arbeitskraft nachläßt, und ist deshalb als erheblich anzusehen.

Als mit einem erheblichen Mangel behaftet gelten auch Tiere, die als Infektionsträger eine Seuche in bisher gesunde Bestände einschleppen können.

3. Es muß sich für den Mangel eine bestimmte Gewährfrist angeben lassen, innerhalb deren einerseits der Fehler sich nach tierärztlicher Erfahrung nicht beim Käufer entwickeln, innerhalb deren er andererseits vom Käufer in der Regel erkannt und vom Sachverständigen festgestellt werden kann.

Seinerzeit wurde die Aufnahme der Krankheit in die Hauptmängelliste der K. V. noch von einer weiteren Voraussetzung abhängig gemacht, die Krankheit mußte allgemein bzw. in größeren Teilen des Reiches verbreitet sein, so daß für ihre Aufnahme ein praktisches Bedürfnis vorlag. Von dieser Forderung ist Abstand zu nehmen, da sie rechtlich unhaltbar ist.

OSTLER, 1957 (158) bemerkt dazu treffend: "Der Käufer kann und wird kein Verständnis dafür haben, daß er keine Rechte trotz der Wertlosigkeit des Tieres haben soll, weil dessen Wertlosigkeit auf einem zwar erheblichen, aber nicht allgemein verbreiteten Mangel beruht." DEHNER, 1955 (48) äußert sich ähnlich: "Der Käufer eines Tieres will auch dann vor Übervorteilung und Schaden geschützt sein, wenn bei dem von ihm erworbenen Tiere vorhandene Fehler nicht weit verbreitet sind und nicht sehr häufig vorkommen. Werden anderswo im zivilen Recht ähnliche oder gleiche Maßstäbe angelegt? Die Voraussetzung sollte man, wenn in der Zukunft Hauptmängel wieder bestimmt werden sollten, an einen Hauptmangel nicht stellen."

DEHNER (48) tritt auch für die Änderung des Begriffes "Hauptmangel" in "gesetzlichen Mangel" ein, damit bei unerfahrenen Käufern nicht der Eindruck entsteht, als seien alle anderen Fehler "Nebenmängel" und demzufolge unerheblich.

1. R O T L A U F

Der Rotlauf hat seit Bestehen der K. V. zwar viel von seiner ursprünglichen Bedeutung verloren, zählt aber auch heute noch zu den wirtschaftlich bedeutendsten Schweinekrankheiten. Seine Aufstellung als Hauptmangel hat sich im großen und ganzen bis zum heutigen Tage bewährt.

Allerdings kann man die Ansicht hören, der Rotlauf hätte als heilbare und heute meist in der milden Form der Backsteinblattern auftretende Krankheit seine Erheblichkeit eingebüßt. Dazu ist zu sagen, daß der Käufer stets das Recht hat, für sein gutes Geld auch eine gute Ware zu verlangen. Ihm ist nicht zuzumuten, daß er zum Kaufpreis auch noch die Kosten für die tierärztliche Behandlung übernehmen soll, damit das Kaufobjekt "zu seinem gewöhnlichen oder vertragsgemäß vorausgesetzten Gebrauch" tauglich wird.

Für die Erheblichkeit des Rotlaufs auch in der Form der Backsteinblattern spricht ferner die Tatsache, daß im Anschluß an solche milden Infektionen nicht selten Herzklappenrotlauf auftritt, dessen Erheblichkeit keinem Zweifel unterliegen dürfte.

Auch die dreitägige Gewährfrist ist mehrfach Gegenstand kritischer Betrachtungen gewesen. GLÄSSER (77) forderte bereits 1924 und seither wiederholt die Herabsetzung der Gewährfrist auf zwei Tage, da es sich herausgestellt habe, daß unter bestimmten belastenden Bedingungen (Ortswechsel, Transporte) die Inkubationszeit weniger als drei Tage betragen könne. Ähnlich äußert sich KARSTEN, 1926 (111), es hätten sich bei längeren Transporten, namentlich in der heißen Jahreszeit, bereits am 2. oder 3. Tage nach der Übergabe Rotlauffälle gezeigt, während im Ursprungsbestande die Schweine gesund geblieben seien. Der Verkäufer hätte in diesen Fällen die

Gefahren des Transportes zu tragen. Da die Gewährfrist erst am Tage nach der Übergabe beginne, erscheine es richtiger, die Gewährfrist beim Rotlauf auf zwei Tage festzulegen.

NEUMANN-KLEINPAUL und DOBBERSTEIN, 1955 (75) geben dagegen zu bedenken, daß die zweitägige Inkubationszeit nur eine geringe Zahl von Fällen betreffe, die Regel jedoch das dreitägige Inkubationsstadium sei.

Hinzuzufügen ist, daß für längere Transporte vor allem Schlachtschweine in Betracht kommen und viel weniger Nutz- und Zuchtschweine. Zudem stellt sich die Frage, ob es gerechter ist, wenn bei Rotlauffällen, die infolge Transportbelastung entstehen, der Käufer den Schaden trägt anstelle des Verkäufers?

Schwerer wiegt der Einwand gegen den gesetzlichen Mangel Rotlauf, daß die chronischen Formen, der Gelenk- und der Herzklappenrotlauf, durch die bisherige Regelung nur zum Teil erfaßt werden, nämlich nur dann, wenn sie innerhalb der dreitägigen Gewährfrist sichtbar werden. Für alle noch in der Entwicklung befindlichen, verborgenen Fälle besteht dagegen - obwohl sie ja auch zum Rotlauf rechnen - keine Gewähr.

Ein weiteres Problem liegt in der Schwierigkeit, den Gelenk- und Herzklappenrotlauf von ähnlich verlaufenden Erkrankungen diagnostisch abzutrennen. Am lebenden Tier läßt sich die Diagnose "chronischer Rotlauf" wohl kaum mit Sicherheit stellen.

Die angegebenen Bedenken könnten durch eine Unterteilung des Gewährmangels Rotlauf in "akuten Rotlauf" und "chronischen Rotlauf" teilweise behoben werden. Doch für den chronischen Rotlauf läßt sich wegen seiner wechselnden Entstehungszeit keine befriedigende Gewährfrist vorschlagen. Beschränkte man sich dagegen allein auf den akuten Rotlauf

als gesetzlichen Mangel, so würde für die chronischen Formen überhaupt keine Möglichkeit der Gewährleistung mehr bestehen.

Alle Einwände, so berechtigt sie im einzelnen auch sein mögen, sind aber wohl doch nicht schwerwiegend genug, um eine Streichung des bewährten gesetzlichen Mangels Rotlauf gutheißen zu können.

Es wird deshalb die Beibehaltung des Gewährmangels "Rotlauf mit einer Gewährfrist von drei Tagen" empfohlen.

2. D I E S C H W E I N E S E U C H E

(E I N S C H L . S C H W E I N E P E S T)

U N D I H R E N A C H F O L G E K R A N K H E I T E N .

Wohl kaum eine Krankheit ist in ihrer wissenschaftlichen Beurteilung einem derartigen Wechsel unterworfen gewesen, wie die sogenannte Schweineseuche. Um die Situation zu verstehen, die 1899 zur Aufnahme des gesetzlichen Mangels "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)" in die Gewährmängelliste geführt hat, ist es nötig, sich die geschichtliche Entwicklung dieser "Schweineseuche" zu vergegenwärtigen.

Im Jahre 1882 untersucht LÖFFLER (130) ein unter septikämischen Erscheinungen verendetes, angeblich an Rotlauf gestorbenes Schwein. Aus den Organen dieses Tieres züchtete er in Reinkultur "außerordentlich kleine, ovoide Bakterien", die sich im Kaninchenversuch als stark pathogen erwiesen und ihm Anlaß zu der Frage gaben, ob es sich hierbei vielleicht um den Erreger einer vom Rotlauf zu unterscheidenden Schweineseuche handele. Die gleichen bipolaren Bakterien, heute Pasteurellen, züchtete SCHÜTZ (188) 1886 aus den

Organen mehrerer Schweine, die einem Seuchenausbruch in einer Molkerei zum Opfer gefallen waren. Als Symptome dieser Seuche nennt er: anfänglich Durchfall, Inappetenz und steifen Gang, später starke Schwäche, Taumeln, Atemnot, Zuckungen und Krämpfe. Die Obduktion ergab vor allem schwere Lungenveränderungen in Form einer krupösen Pneumonie. Weniger in Mitleidenschaft gezogen zeigten sich die Verdauungsorgane. Durch Überimpfung von Organkulturen gelang es, die Krankheit auch bei gesunden Schweinen hervorzurufen.

Auf die Veröffentlichung dieser Befunde hin erschien in den folgenden Jahren eine Fülle von Berichten und Beobachtungen über diese "Schweineseuche". Neben schweren Lungenveränderungen wurden vor allem auch solche am Magen-Darm-Kanal angeführt. FIEDELER und BLEISCH (68) berichteten 1888/89 erstmals über Fälle von "chronischer Schweineseuche", die mit Husten, Atembeschwerden und Kümern einhergingen und bei denen auch die bekannten bipolaren Erreger nachgewiesen wurden.

Schon 1885 hatten in den USA SALMON und SMITH als Erreger der dort weit verbreiteten "hog-cholera" ein begeißeltes Stäbchen entdeckt, heute *Salmonella cholerae suis*, das zwei Jahre später auch bei einer in Dänemark neu aufgetretenen seuchenhaften Schweineerkrankung von BANG nachgewiesen wurde. SCHÜTZ, der Gelegenheit hatte, die Krankheit in Dänemark zu studieren, sah sie auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde als nicht mit der Schweineseuche identisch an und nannte sie deshalb "Schweinepest". Beide Krankheiten ließen sich aber vorerst nicht mit Sicherheit voneinander trennen, vor allem deshalb, weil häufig auch Mischinfektionen von bipolaren und begeißelten Bakterien gefunden wurden.

Diese Sachlage läßt erkennen, vor welchen Schwierigkeiten die tierärztlichen Sachbearbeiter standen, als sie sich um die Aufstellung von Gewährsmängeln für Erkrankungen des Schweines bemühten.

DIECKERHOFF (54), selbst Mitglied der tierärztlichen Kommission, schreibt darüber in seiner "Gerichtlichen Thierarzneikunde", die im gleichen Jahr erschien, in dem die K. V. erlassen wurde:

"Wie bei der gesetzlichen Einführung der Anzeigepflicht geschehen ist, so hat die Kaiserliche Verordnung vom 27. März 1899 die Schweineseuche und die Schweinepest zu einem Hauptmangel vereinigt. Es sind überwiegend praktische Gründe, welche die Zusammenfassung beider Krankheiten rechtfertigen... Es ist als ausgemacht anzusehen, daß Mischinfektionen beider Krankheiten vorkommen. Diese Thatsache rechtfertigt für die Gewährleistung beim Schwarzviehhandel die Zusammenfassung der Schweineseuche und Schweinepest zu einem Mangel."

Eine grundlegende Änderung der bis dahin geltenden Ansichten über die Begriffe "Schweineseuche" und "Schweinepest" trat ein, als in den Jahren 1903/04 DE SCHWEINITZ und DORSET als eigentliche Ursache der Schweinepest eine Infektion durch ein filtrierbares Virus nachwiesen. Den bisher als Erreger der Schweinepest geltenden Salmonellen, die auch im Darm gesunder Schweine gefunden wurden, kam damit fast nur noch sekundäre Bedeutung zu. Gleichfalls wurde nun erkannt, daß die meisten Krankheitsfälle, die man bisher mit der Bezeichnung "Schweineseuche" versehen hatte, in Wirklichkeit durch Pasteurellen komplizierte Schweinepestfälle waren, da auch die Pasteurellen als Saprophyten bei gesunden Schweinen häufig angetroffen wurden.

Der Komplex der Schweineseuche war damit zu einem großen Teil als eine durch Pasteurellen erschwerte Schweinepest identifiziert worden. Von dem noch bestehenden Rest, der weiterhin als Schweineseuche geführt wurde, gelang es GLÄSSER, 1910 (76) die fibrinöse Pleuropericardo-peritonitis, später "fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung" genannt, abzutrennen.

Als Hauptbestandteil des Schweineseuchenkomplexes war nun, neben der akuten Bipolarbakterien-Infektion (Pasteurellose) und den akuten, durch klimatische und Haltungsverhältnisse hervorgerufenen Jungtierpneumonien, noch die "chronische Schweineseuche" übriggeblieben. Dieser Begriff war längere Zeit recht umstritten. Während sich OLT, 1904 (156) für die Zugehörigkeit der chronischen katarrhalischen Bronchopneumonie der Jungschweine zur Schweineseuche aussprach und dabei von OSTERTAG, 1904 (157) unterstützt wurde, glaubten GRIPS, GLAGE und NIEBERLE, 1904 (90) im Bacterium pyogenes den eigentlichen Erreger der chronischen Katarrhalpneumonie entdeckt zu haben. Beide Ansichten wurden in den folgenden Jahren widerlegt. Man erkannte, daß Bakterien erst in zweiter Linie am Entstehen der Krankheit beteiligt waren und nahm als Hauptursache der chronischen Bronchopneumonie schwächende Faktoren an (sog. "Betonhusten").

Die "enzootische Pneumonie", wie die Krankheit fortan genannt wurde, erfuhr eine neue Deutung durch die Arbeiten KÖBES, 1933 (115), der als Primärerreger des Ferkel Hustens ein filtrierbares Agens nachwies, das er als Virus bezeichnete. Seither hieß die Krankheit in Deutschland "Ferkelgrippe" bzw. "Schweinegrippe". In letzter Zeit ist die Ätiologie der Erkrankung, die nun wieder den Namen "enzootische Pneumonie" führt, erneut in Zweifel gezogen worden und hat bisher noch keine Aufklärung finden können.

Wissenschaftlich gilt heute nur noch die akute Pasteurellose als "Schweineseuche". Forensisch aber gehören noch alle jene Krankheiten zum Hauptmangel Schweineseuche, die zum Zeitpunkt des Erlasses der K. V. zum Schweineseuchen-Komplex gerechnet wurden. Diese Ansicht ist, besonders im Hinblick auf die Ferkelgrippe bzw. enzootische Pneumonie, von Tierärzten verschiedentlich angegriffen worden [MEHRLE, 1960 (142,143); GLÄSSER, 1960 (80); 1961 (81)], da sie sich nicht mit den modernen Forschungsergebnissen der Veterinärmedizin in Einklang bringen läßt. Es ist jedoch festzuhalten,

daß geltendes Recht nicht durch neue wissenschaftliche Erkenntnisse geändert werden kann, sondern nur durch Gesetzesänderungen [DEHNER, 1961 (49)].

Als Nachfolgekrankheiten des Komplexes "Schweineseuche (einschließlich Schweinepest)" sind demnach anzusehen und auf ihre Tauglichkeit zu Gewährmängeln zu überprüfen:

- a) Die akute Pasteurellose
- b) Akute Lungenentzündungen anderer Genese
- c) Die fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung
- d) Die enzootische Pneumonie (Ferkelgrippe)
- e) Die Schweinepest
- f) Die Salmonellose (Paratyphus)

Ob auch noch die Lungenentzündung bei der Aujeszky'schen Krankheit und die Schweineinfluenza unter den ehemaligen Begriff Schweineseuche fallen, wie SCHIEFER, 1965 (179) annimmt, muß bezweifelt werden. In der Literatur der Jahrhundertwende werden mit der Schweineseuche stets erhebliche entzündliche Lungenveränderungen, vorwiegend fibrinöser Art, in Verbindung gebracht. Bei der Aujeszky'schen Krankheit tritt aber, abgesehen von den nervösen Hauptsymptomen, vor allem ein Lungenödem auf. Eine interstitielle Pneumonie läßt sich nur histologisch diagnostizieren. Die Schweineinfluenza dagegen ist vor allem in Nordamerika beheimatet und wurde bis heute in keinem Falle in Deutschland nachgewiesen [PEHL, 1963 (161)].

2 a . A K U T E P A S T E U R E L L O S E .

V o r k o m m e n

Nach der Entdeckung des Schweinepestvirus hatte sich der größte Teil der Fälle von "Schweineseuche" als eine durch Pasteurellen komplizierte Schweinepest herausgestellt. Manche Autoren u. a. GÜNTHER, 1935 (91); DOBBERSTEIN, 1938

(58) sprachen daraufhin den Bipolarbakterien, die nicht selten im Körper klinisch gesunder Schweine anzutreffen sind, die Fähigkeit zur selbständigen Krankheitserregung ab. KNAUER und KARSTEN, 1925 (114) forderten deshalb, wie schon GLÄSSER (77) ein Jahr zuvor, auf der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern (Bonn 1925) die Streichung der Schweineseuche von der Hauptmängelliste. BETTS, 1952 (16) bezweifelt auch heute noch das Vorkommen primärer Pasteurellosen, weil nach seinen Untersuchungen Schweine, die mit dem Erreger der enzootischen Pneumonie behaftet sind, unter besonders schwächenden Umständen im Alter von 20 - 26 Wochen einen zweiten Niederbruch ("secondary breakdown") erleiden können. Die bakteriologische Untersuchung ermittelt in solchen Fällen häufig nur Pasteurellen in Reinkultur.

Dennoch erscheinen im veterinärmedizinischen Schrifttum hin und wieder Berichte über das Auftreten vereinzelter Fälle akuter Pasteurellosen. HEIDRICH und LOPPNOW, 1958 (98) beschreiben einen Fall, der sich nach einem Transport in einer Mästerei ereignete und drei Todesopfer forderte. RUDELT, 1963 (171) diagnostizierte bei 55 Importschweinen, die eine 4 - 6 tägige Eisenbahnfahrt hinter sich hatten und zum Teil verendet im Waggon aufgefunden wurden, eine Pasteurellose. Auch KERNKAMP, 1953 (112) beobachtete das sporadische Auftreten von Krankheitsfällen, die als primäre Pasteurellose anzusprechen waren. GLÄSSER, 1961 (81) unterscheidet zwischen der akuten Bipolarbakterien-Infektion und der "Wild- und Rinderseuche" beim Schwein, die von infizierten Rindern auf Schweine übergeht.

Von einer Schweine"seuche" kann freilich auf keinen Fall mehr gesprochen werden. In der Begründung für die Streichung der Schweineseuche aus dem Viehseuchengesetz (1940) wird ausgeführt: "Die in § 10 genannte Schweineseuche kommt heute nicht mehr in Form einer selbständigen, seuchenartigen, von Tier zu Tier und von Bestand zu Bestand übertragbaren

Krankheit vor. Sie hat als selbstständige Erkrankung die Bedeutung verloren und erfüllt nicht mehr die Voraussetzung, die zu ihrer Aufnahme in die Liste der anzeigepflichtigen Tierkrankheiten geführt haben."

Ä t i o l o g i e

Die auf den Schleimhäuten lebenden Bakterien können unter bestimmten Umständen, vor allem bei längeren Transporten und sogenannten "Erkältungen", aber auch im Anschluß an Verwundungen, ihre krankmachende Wirkung entfalten und Lungenentzündungen und Septikämie hervorrufen. Wahrscheinlich spielt für das Auslösen der Erkrankung auch die unterschiedliche Virulenz der Bakterien eine Rolle.

S y m p t o m e

Das klinische Krankheitsbild ist nicht einheitlich. Die pectorale Form zeigt vor allem die Symptome einer fibrinösen Lungen-Brustfellentzündung mit hohem Fieber, anstrengender Atmung, trockenem, krampfhaftem Husten und Dämpfungen, während die septikämische Form besonders durch die hochgradige Rachenentzündung mit starker, heißer, ödematöser Schwellung vom Ohrgrund bis hin zur Brust gekennzeichnet ist. Bei beiden Verlaufsformen tritt meist innerhalb weniger Tage der Tod ein, nur ausnahmsweise erfolgt völlige Genesung.

D i a g n o s e

Sowohl die klinische als auch die pathologisch-anatomische Diagnose vermag nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt zu werden. Selbst wenn der Zerlegungsbefund für eine Pasteurellose spricht und die Erreger in Reinkultur vorhanden sind, kann primär eine Schweinepest oder enzootische Pneumonie vorliegen. Der Ausschluß dieser beiden Krankheiten aber ist nur unter großen Schwierigkeiten und manchmal überhaupt nicht möglich.

V e r b o r g e n h e i t

Die Krankheit ist nur während der Inkubationszeit verborgen, nach Ausbruch der Pasteurellose zeigen sich die unübersehbaren Symptome einer schweren Allgemeinerkrankung.

E r h e b l i c h k e i t

Falls die Schweine die ersten Krankheitstage überleben, schließt sich der akuten meist die chronische Form der Erkrankung an und die Tiere gehen innerhalb weniger Wochen in langsamem Siechtum an Erschöpfung zugrunde. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Pasteurellose als ein erheblicher Mangel zu gelten hat.

G e w ä h r f r i s t

Genaue Angaben über die Inkubationszeit finden sich nur bei FREI, 1950 (72) und HUTYRA-MAREK, 1959 (107). Beide Autoren nennen ein Inkubationsstadium von wenigstens 12 - 24 Stunden. Danach wäre für die Pasteurellose eine Gewährfrist von 12 Stunden vorzuschlagen.

Es stellt sich jedoch sogleich die Frage, ob eine derartig kurze Frist ihren Zweck zu erfüllen vermag. Nach § 483 BGB beginnt die Gewährfrist mit dem Ablauf des Tages, an welchem die Gefahr auf den Käufer übergeht. Eine Gewährfrist von 12 Stunden kann aber nur dann Sinn haben, wenn sie sich unmittelbar an den Gefahrenübergang anschließt. Es läßt sich nämlich der Fall denken, daß ein am Morgen übergebenes Schwein am Vormittag des folgenden Tages, also noch innerhalb der Gewährfrist, erkrankt. Die Inkubationszeit beliefe sich in diesem Falle auf mehr als 24 Stunden. Die Praesumptio iuris bestände nach wissenschaftlichen Erfahrungen dann nicht mehr zu Recht.

Ferner ist zu bedenken, daß die Krankheit erfahrungsgemäß vor allem bei längeren Transporten auftritt. Nach § 447 BGB

geht beim Versendungskauf "die Gefahr auf den Käufer über, sobald der Verkäufer die Sache dem Spediteur, dem Frachtführer oder der sonst zur Ausführung der Versendung bestimmten Person oder Anstalt ausgeliefert hat." Wenn Tiere ihren Bestimmungsort bereits in krankem Zustand erreichen oder die Gewährfrist von 12 Stunden infolge eines langandauernden Transportes bereits abgelaufen ist, muß demnach der Käufer den Schaden tragen. Eine gerechte Lösung ließe sich in solchen Fällen nur durch den Abschluß eines besonderen Vertrages erreichen, nach dem der Gefahrenübergang erst am Reiseziel liegt (Fernverkauf).

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Erheblichkeit und Verborgtheit der Pasteurellose im forensischen Sinne wird bejaht, dagegen ist die Aufstellung einer Gewährfrist mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Auch die Diagnose der Pasteurellose läßt sich nur schwer oder gar nicht durchführen. Von der Aufnahme der Krankheit in eine neue Gewährmängelliste wird daher abgeraten.

2 b. E N Z O O T I S C H E

J U N G T I E R P N E U M O N I E N .

Neben den Pneumonieformen, die durch Komplikation der Schweinepest entstehen oder auf eine enzootische Pneumonie oder akute Pasteurellose zurückzuführen sind, können auch - vor allem bei Jungtieren - Lungenentzündungen beobachtet werden, die sich auf Grund ungünstiger, schwächender Faktoren entwickeln und fakultativ pathogene Keime als Erreger aufweisen.

Es entzieht sich unserer Kenntnis, in welchem Grade Pneumonien dieser Art zur Zeit der K. V. bei Schweinen aufgetreten sind. Sicherlich aber wurden sie, wenn sie vorkamen, wegen der schwierigen diagnostischen Unterscheidung zur "Schweineseuche" hinzugerechnet und fielen damit auch unter diesen Hauptmangel.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die enzootische Jungtierpneumonie auch aus heutiger Sicht als Gewährmangel geeignet ist. Verborgen ist die Krankheit nur in der sehr kurzen Zeit, die von der Infektion bis zum Ausbruch der Lungenentzündung vergeht. Zweifellos stellt eine katarrhalische oder fibrinöse Lungenentzündung immer einen erheblichen Mangel dar. Es bleibt somit noch die Frage nach der Gewährfrist. Mitteilungen über die Entstehungszeit der Jungtierpneumonien liegen nirgends vor, wahrscheinlich deshalb, weil sie ähnlich unvermittelt, "explosionsartig", entstehen können wie die akute Pasteurellose. Ohne Kenntnis der Inkubationszeit ist aber die Bestimmung einer Gewährfrist nicht möglich und damit entfällt auch die Möglichkeit zur Aufstellung der Krankheit als gesetzlichen Mangel.

2 c. F I B R I N Ö S E S E R O S E N - U N D G E L E N K E N T Z Ü N D U N G .

Ä t i o l o g i e

Im Jahre 1910 trennte GLÄSSER (76) eine ohne Pneumonie verlaufende fibrinöse Pleuropericardoperitonitis, die zuweilen mit einer fibrinösen Arthritis verbunden war, von der akuten Schweineseuche ab und bezeichnete sie als eine selbständige Erkrankung.

Die fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung, wie diese Krankheit heute genannt wird, tritt bei Ferkeln und jungen Läuferschweinen als Folge ungewohnter körperlicher Anstrengungen (Transporte, längeres Hungern, Stallwechsel u. ä.) auf. Am häufigsten wurde das Leiden bei Ferkeln gesehen, die auf Märkten und von Händlern gekauft wurden.

GLÄSSER vermutete als bakteriellen Erreger der Serosen- und Gelenkerkrankung ein schlankes Stäbchen, das später den Namen *Haemophilus suis* erhielt. Weitere Untersuchungen, so vor allem die von HJÄRRE, 1957 (103), bestätigten GLÄSSERS Ansicht, daß der Keim in der Lage ist, ein der Serositis analoges Krankheitsbild hervorzurufen. Die Übertragung bakterienhaltiger Exsudate löste jedoch nur dann eine Erkrankung aus, wenn bestimmte, den Praxisverhältnissen nicht entsprechende Versuchsanordnungen (intraperitonäale oder intravenöse Injektion) eingehalten wurden. Hinzuzufügen ist, daß der Erreger nur bei einem Teil der Fälle von Serosen- und Gelenkentzündung nachgewiesen werden kann und im übrigen als Saprophyt in den Atmungswegen vor allem jüngerer Schweine nicht selten vorkommt.

In neuerer Zeit gelang es auch durch experimentelle Infektion junger Schweine mit PP10 (Pleuropneumonia-like Organism) ein dem klinischen Bild der Serositis sehr ähnliches Krankheitsgeschehen hervorzurufen [CARTER, 1954 (38); SWITZER, 1955 (193); LANNEK und WESSLEN, 1957 (123)]. Ob sich die beiden Krankheitsbilder gleichsetzen lassen, ist bisher noch nicht geklärt. HJÄRRE, 1957 (103) sowie ROBERTS und DOYLE, 1954 (168) wollen nur die von *Haemophilus* verursachten Polyserositiden und Arthritiden als "Glässers Krankheit" gelten lassen und sehen die durch PP10 hervorgerufenen Formen als gesonderte Erkrankung an.

S y m p t o m e

Die Krankheit beginnt einige Tage nach dem Transport oder Stallwechsel mit Nachlassen des Appetits, Abgeschlagenheit und Temperaturerhöhung bis $41,5^{\circ}$ C. Dazu gesellen sich in vielen Fällen ein schmerzhafter Husten und zumeist auch die akute Entzündung eines oder mehrerer Gelenke. Am häufigsten sind die Sprung- und Kniegelenke betroffen, aber auch die Karpalgelenke können in den Krankheitsprozeß einbezogen sein, so daß die Tiere hochgradig lahm gehen oder gar festliegen. Die erkrankten Gelenke sind meist angeschwollen, schmerzempfindlich und vermehrt warm.

Die Arthritiden können allerdings auch fehlen, dafür sind wiederholt die Symptome einer Encephalomyelitis in Form von Unruhe, Zuckungen und Krampfanfällen beobachtet worden [DIERNHOFER, 1951 (55)].

Auffälligerweise erkranken jeweils nur die Ferkel eines ganz bestimmten Wurfes und dann meist auch nur ein Teil von ihnen [HORN, 1957 (104)].

D i a g n o s e

Die Diagnose läßt sich auf Grund des klinischen Bildes stellen und kann durch den Zerlegungsbefund gesichert werden. Man findet eine seröse bis fibrinöse Entzündung der serösen Häute und der Gelenke und eine eitrige Meningoencephalitis.

V e r b o r g e n h e i t

Die Verborgenheit der fibrinösen Serosenentzündung gilt nur für die Zeit bis zum Auftreten deutlicher, unübersehbarer Krankheitssymptome.

E r h e b l i c h k e i t

Von der Serosen- und Gelenkentzündung befallene Tiere zeigen eine hochgradige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und gehen nicht selten an der Krankheit zugrunde. HORN, 1957 (104) bemerkte bei Schweinen, die von der Erkrankung genesen waren, eine gegenüber verschont gebliebenen Ferkeln leicht verminderte Gewichtszunahme, er läßt aber offen, ob diese Beobachtung auf die Serositis zurückzuführen oder erb-anlagemäßig bedingt war.

G e w ä h r f r i s t

Der Gewährfrist ist die Inkubationszeit der Serositis zugrunde zu legen, die von den einzelnen Autoren recht unterschiedlich angegeben wird. RUDOLF, 1935 (172) schreibt: "Die Ferkel erkranken meist einige Tage nach dem stattgefundenen Transport, aber es können auch noch Erkrankungen nach 14 Tagen bis 3 Wochen auftreten." Nach MAYERHOFER, 1935 (140) beträgt die Inkubationszeit "in der Mehrzahl" fünf und mehr Tage. Im "Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere" von WIRTH - DIERNHOFER, 1943 (215) ist eine Entwicklungszeit von 2 - 10 Tagen nach beendetem Transport angegeben. HORN (104) beschreibt eingehend den Verlauf eines Falles von Serosen- und Gelenkentzündung, bei der die Krankheit am 3. und 4. Tag nach dem Transport einsetzte. Die meisten Autoren beschränken sich bei der Inkubationszeit auf so vage Formulierungen wie "einige Tage" oder "wenige Tage" nach dem Transport.

Sicherlich ergeben diese wenigen Mitteilungen noch eine ausreichende Basis, auf die sich eine Gewährfrist gründen ließe. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß man eine solche nicht bestimmen könnte. Zu diesem Zwecke bedarf es jedoch noch weiterer Beobachtungen und eventueller Versuche, bis eine fundierte Kenntnis des Inkubationsstadiums vorliegt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Für die fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung treffen die Voraussetzungen der Verborgenheit und Erheblichkeit zu. Die Bestimmung der Gewährfrist kann aber wegen der unzureichenden Kenntnis der Inkubationszeit dieser Krankheit zur Zeit noch nicht erfolgen.

2 d. D I E E N Z O O T I S C H E P N E U M O N I E (F E R K E L G R I P P E) .

Die Ätiologie dieser wohl derzeit verlustreichsten Aufzucht-krankheit der Schweine konnte bisher noch nicht mit Sicherheit geklärt werden.

Nachdem man erkannt hatte, daß keinesfalls, wie vorher angenommen, Pasteurellen als Primärerreger des Ferkel Hustens in Frage kamen, glaubte man allein in Haltungsfehlern die eigentliche Ursache der enzootischen Pneumonie gefunden zu haben. Erst KÖBE, 1933 (115) gelang es, fußend auf den Arbeiten von SHOPE über das Influenzavirus, als Primärerreger ein filtrierbares Agens nachzuweisen, das an sich zwar nur eine milde Bronchitis und Bronchiolitis hervorzurufen in der Lage war, das aber gleichzeitig das Hinzutreten von Sekundärerregern und damit die Entstehung einer Bronchopneumonie begünstigte. Die Krankheit wurde entsprechend KÖBES Vorschlag fortan "Ferkelgrippe" bzw. "Schweinegrippe" genannt und als Primärerreger ein Virus angenommen.

Bis zu Anfang der fünfziger Jahre herrschte in den außerdeutschen Ländern die Meinung, die dort zahlreich auftretenden Fälle von chronischer Bronchopneumonie würden vorwiegend vom SHOPE'schen Influenzavirus verursacht. Erst mit den Arbeiten von GULRAJANI und BEVERIDGE, 1951 (92) sowie

BETTS, 1952, 1953 (16-18) in England und HJÄRRE, DINTER und BAKOS, 1952 (101) in Schweden erkannte man das Vorliegen eines vom Influenzavirus verschiedenen Erregers, der dem KÖBE'schen Agens der Ferkelgrippe in vieler Hinsicht ähnelte, wenn auch nicht in allen Eigenschaften glich. So wurde von schwedischer Seite angegeben, schon das Agens allein vermöge eine exsudative Bronchopneumonie zu erzeugen [DINTER, 1953 (56), DINTER et. al., 1954 (57)], während polnische [SZCZYGIELSKA et. al., 1956 (195)] und amerikanische Forscher [u. a. SWITZER (194)] ebenso wie KÖBE bei der reinen "Virus"infektion nur unbedeutende Veränderungen an der Lunge feststellten. Da sämtlichen gefundenen Erregern das Immunisierungsvermögen abgeht, konnte der Frage nach ihrer Identität nicht beantwortet werden.

Die Diskussion um die Ätiologie der enzootischen Pneumonie wurde in ganz neue Bahnen gelenkt, als WESSLEN und LANNEK, 1954 (212) aus Schweden erstmalig über die Isolierung eines Agens aus pneumonisch veränderten Ferkellungen berichteten, das sie als SEP-Agens (Swine enzootic pneumonia) bezeichneten. Spätere Arbeiten [BAKOS und DINTER, 1963 (3)] ordneten dieses Agens den PP10 zu. Auch in Canada [CARTER und SCHRODER, 1955 (39)] und in den USA [SWITZER, 1963 (194)] wurden bei Ferkelpneumonien PP10 nachgewiesen. Obwohl durch Impfung übertragene PP10 Lungenveränderungen nach Art der enzootischen Pneumonie hervorzurufen vermochten [LANNEK und WESSLEN 1957 (123)], ist die Frage, welche Rolle diese Mikroorganismen bei der Entstehung der enzootischen Pneumonie spielen, und ob sie vielleicht mit den früher als "Viren" bezeichneten Agentien identisch sind, noch nicht ausreichend beantwortet worden. Die aus Schweinen isolierten Mykoplasmen erwiesen sich teilweise in Zellkulturen als zytopathogen und brachten in den meisten Fällen Hühnerembryonen zum Absterben.

Verschiedene Autoren haben auf die weite Verbreitung der PP10 hingewiesen [CARTER und SCHRODER, 1956 (40); LANNEK und WESSLEN, 1957 (123)]. Neuere Untersuchungen, die in

Hessen durchgeführt wurden, konnten diese Angaben bestätigen und zwar wurden Mykoplasmen sowohl in Ställen, in denen die Ferkelpneumonie herrschte als auch Beständen, die als seuchenfrei gelten, nachgewiesen [ULBRICH, 1965 (201)]. Diese Beobachtungen fügen sich in das Bild einer Faktorenkrankheit ein, wenn man die PP10 als Erreger auffaßt, die zur Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung an bestimmte Voraussetzungen gebunden sind. In der Tat haben zahlreiche Versuche mit Sicherheit ergeben, daß die Schäden, die bei einer reinen Infektion mit dem Erreger der enzootischen Pneumonie auftreten, bei einwandfreier Haltung und Fütterung gering ausfallen. Dennoch darf die Bedeutung eines Agens als primärem Krankheitserreger nicht negiert werden. Berichte aus den USA besagen, daß steril durch Hysterektomie gewonnene Ferkel erst dann an enzootischer Pneumonie erkrankten, als der Erreger in den Bestand eingeschleppt wurde [BETTS und LUKE, 1961 (22)]. Somit ist die Entstehung der enzootischen Pneumonie an die Anwesenheit eines spezifischen Erregers gebunden, es bedarf aber einer Reihe von Faktoren, z. B. zu kalte Ställe, schlechte Belüftung, ungenügende Ernährung, Überbelegung der Buchten, mangelhafte Luftfeuchtigkeit u.a., um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen, ebenso ist auch die Schwere des Krankheitsverlaufes von den äußeren Bedingungen abhängig.

V o r k o m m e n

Die Krankheit ist in allen Ländern mit intensiver Schweinezucht heimisch. Sie tritt besonders in der naßkalten Jahreszeit auf und dann vor allem in dichtbesetzten Intensivstallungen größerer Mästereien. Die Verbreitung der Seuche erfolgt durch Zukauf hustender Jungtiere oder auch nicht mehr hustender, klinisch gesunder Zuchtschweine, die den Erreger ausscheiden. In vielen, wenn nicht den meisten Fällen ist jedoch der Erreger vermutlich latent im Bestande anwesend und vermag unter bestimmten Umwelteinflüssen den Ausbruch der Erkrankung herbeizuführen.

S y m p t o m e

Die enzootische Pneumonie tritt vorwiegend in der chronischen Verlaufsform auf, vor allem dann, wenn die Seuche schon längere Zeit in einem Stalle heimisch ist. Am empfänglichsten sind Ferkel in den ersten 8 Lebenswochen, mit zunehmendem Alter verliert jedoch die Krankheit an Ansteckungskraft und Intensität.

Die Erkrankung beginnt mit geringfügigen Erscheinungen, Nachlassen des Appetits, Abgeschlagenheit und Konjunktivitis. Später stellt sich als Hauptsymptom der charakteristische, vereinzelt oder anfallsweise auftretende, trockene Husten ein, der besonders am frühen Morgen oder beim Auftreiben der Schweine und bei der Futteraufnahme zu vernehmen ist. Teilweise gesellen sich dazu noch Schweratmigkeit, Durchfall und schwärzlich-braune Ekzeme. Im weiteren Krankheitsverlauf beginnt der Husten allmählich abzuklingen, ein Teil der Tiere gesundet, während der andere Teil zu kümmern beginnt. Auch bei gutem Appetit gedeihen solche Schweine schlecht, wachsen langsamer und bleiben angeblich stets besonders anfällig gegenüber Infektionen und Parasitenbefall.

D i a g n o s e

Auf Grund des klinischen Bildes allein läßt sich die Diagnose nicht stellen, auch wenn hustende Ferkel immer den Verdacht auf eine enzootische Pneumonie erwecken, vor allem dann, wenn der Husten im ganzen Bestande auftritt. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß dieses Hauptsymptom, besonders bei älteren Tieren, auch fehlen kann. Serologische Verfahren zur Erkennung der Seuche gibt es bisher nicht, da der Erreger beim Schwein keine immunisierende Wirkung ausübt. So bleibt zur Diagnosestellung nur die pathologisch-anatomische und vor allem die histologische Untersuchung. Charakteristisch für das Vorliegen der enzootischen Pneumonie ist eine katarrhalische bis eitrige Pneumonie im Bereich der Spitzenlappen, Mittellappen sowie der unteren kranialen Abschnitte der Hauptlappen. Histopathologische

Veränderungen sind durch lymphoidzellige Infiltrate im perivaskulären, peribronchialen und interalveolären Bindegewebe, das typische Bild der interstitiellen Pneumonie, gekennzeichnet. Wenn auch die histologische Untersuchung zum verhältnismäßig sicheren differentialdiagnostischen Ausschluß der übrigen Lungenkrankheiten führt [SCHIEFER, 1965 (179)], vermag jedoch auch sie in vielen Fällen keine eindeutige Entscheidung über das Vorliegen einer enzootischen Pneumonie zu geben. Kleine pneumonische Herde finden sich auch bei Schweinen, die klinisch frei von enzootischer Pneumonie sind. Eine sichere Diagnosestellung ist darum nur durch den Erregernachweis zu erbringen, dieser aber ist nicht möglich, solange die Ätiologie der Krankheit noch ungeklärt ist.

V e r b o r g e n h e i t

Dem durchschnittlichen Käufer bleibt die Krankheit zumeist über das Inkubationsstadium hinaus bis zum Eintritt des Hustens verborgen, da die Anfangssymptome in der Regel so wenig ausgeprägt sind, daß sie übersehen werden können. Wenn die enzootische Pneumonie in so leichter Form verläuft, daß kein Husten auftritt - das gilt für Ferkel wie für erwachsene Schweine - kann sie auch in ihrem späteren Krankheitsstadium beim Kauf unbemerkt bleiben. Die Einschleppung des Erregers ist auch durch äußerlich gesund aussehende Schweine möglich, welche die Bronchopneumonie überstanden haben, den Erreger aber noch beherbergen, da die Persistenz des Agens bis ein Jahr und länger betragen kann [DINTER, BAKOS, BJÖRKLUND, 1954 (57); BETTS, WHITTLESTONE, BEVERIDGE, 1955 (20)].

E r h e b l i c h k e i t

Zahlreiche Versuche und Untersuchungen haben wiederholt bewiesen, daß die enzootische Pneumonie bedeutende wirtschaftliche Schäden hervorzurufen vermag und ein von dieser Krankheit befallenes Schwein als mit einem erheblichen Mangel behaftet anzusehen ist. BETTS et al., 1953, 1955 (18-21) stellten das Ausmaß der Wertminderung bei 120 infizierten

Ferkeln durch genaue Messungen fest. Danach verursachte die enzootische Pneumonie in der Wachstumsrate eine Einbuße von 16 % und in der Futterverwertung um 22-25 % bei Schweinen zwischen 40 und 200 Pfund Lebendgewicht. Das erwünschte Schlachtgewicht wurde im Vergleich zu gesunden Tieren bis zu 3 Monate später erreicht. Die Mast eines an ansteckender Lungenentzündung erkrankten Schweines kostet damit nach BETTS etwa 2 engl. £ mehr - das sind 15 Mill. £ jährlich. MÜSSEMEIER (149) schätzte den im Deutschen Reiche 1937 durch Ferkelgrippe verursachten Schaden auf 140-150 Mill. Reichsmark. HJÄRRE und BAKOS, 1950 (100) sprechen von einer durchschnittlichen Verlängerung der Mastperiode um einen Monat.

Besonders schwer fallen die Schäden bei wurmbefallenen Tieren aus, da durch die Lungenwanderung der Askariden- und Strongylidenlarven zahlreiche Eintrittsherde für den Erreger geschaffen werden [UNDERDAHL und KELLEY, 1957 (202)] .

SWITZER, 1963 (194) sowie EIKMEIER und MAYER, 1965 (62) sahen zwischen gesunden und infizierten Schweinen keine nennenswerten Unterschiede in Wachstum und Futterverwertung, wenn es durch optimale Haltungsbedingungen gelang, Sekundärinfektionen weitgehend auszuschalten. Versuche von ENGLERT und EISENACK, 1964 (64) ergaben dagegen, daß auch unter hygienisch einwandfreien Fütterungs- und Haltungsverhältnissen die Gewichtszunahme bei mit enzootischer Pneumonie infizierten Schweinen geringer und vor allem ungleichmäßiger ausfiel.

Der generelle Schaden der enzootischen Pneumonie läßt sich aber wohl nicht bestreiten. Dennoch könnte für den Fall, daß die Krankheit zum gesetzlichen Mangel erklärt wird, der Einwand geltend gemacht werden, die enzootische Pneumonie sei eine Faktorenkrankheit, an deren Auslösung vielfach erst die unzureichenden Haltungs- und Fütterungsbedingungen beim Käufer schuld seien. Der Verkäufer würde deshalb zu Unrecht

mit dem Schaden belastet werden. Dem ist entgegen zu halten, daß das Auftreten der enzootischen Pneumonie an das Vorhandensein eines spezifischen Erregers gebunden ist. Nur bei infizierten Tieren führen schwächende Faktoren zum Auslösen der Erkrankung. Solche schwächenden Umstände treten häufig aber gerade unmittelbar nach dem Verkauf auf, wenn ein Ferkel den Zuchtstall mit dem Maststall vertauscht. Darüberhinaus können bei der langen Persistenz des Agens Ferkel, die mit dem Erreger behaftet sind, auch später jederzeit erkranken, denn auch unter besten Haltungs- und Fütterungsbedingungen läßt sich der Eintritt ungünstig wirkender Faktoren nicht immer vermeiden.

Ein weiterer Grund für die Erheblichkeit der enzootischen Pneumonie besteht in der Möglichkeit der Krankheitseinschleppung in bisher seuchenfreie Bestände. Wenn auch kein Zweifel darüber besteht, daß durch Zukauf kranker Tiere von enzootischer Pneumonie freie Bestände infiziert werden können, so erhebt sich nach dem früher Gesagten jedoch die Frage, ob es solche "freien" Bestände überhaupt gibt und, falls ja, wie dies nachgeprüft werden soll. Das Freisein eines Bestandes vom Erreger der enzootischen Pneumonie kann zumindest solange nicht bewiesen werden, als deren Ätiologie ungeklärt und ihre Diagnostik noch unsicher ist. Im übrigen haben Fälle aus der Praxis gezeigt, daß der Zukauf hustender Ferkel in gut gehaltenen Beständen bei den anwesenden Schweinen nur selten Bronchopneumonien nach sich zog, sondern daß im Gegenteil die hustenden Tiere meist gesunden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die enzootische Pneumonie vor allem durch den Gewichtsausfall kümmernder Jungtiere erhebliche Schäden verursachen kann, die Einschleppung des Erregers in einen noch seuchenfreien Bestand aber bis heute nicht nachweisbar ist, da sich die Anwesenheit oder das Fehlen des Agens in einem Stall nicht feststellen läßt.

Gewährfrist

Um für die enzootische Pneumonie eine Gewährfrist bestimmen zu können, muß die Inkubationszeit der Krankheit bekannt sein. Bisher liegen Angaben hierüber nur auf Grund künstlicher Ansteckungsversuche vor, die allerdings übereinstimmend immer nur bei einem Teil der Tiere erfolgreich verliefen und oft völlig negativ ausgingen. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die von den einzelnen Autoren ermittelten Inkubationszeiten bei experimenteller Infektion. Dabei muß man unterscheiden zwischen dem Auftreten der ersten unspezifischen Krankheitserscheinungen und dem für die enzootische Pneumonie kennzeichnenden Husten.

Autoren	Erste Symptome	Husten
BETTS, 1952 (16)	(5.) - 7. - 9. - (12.) Tag	
BEVERIDGE, 1957 (23)		7 - 21 Tage
DINTER, 1953 (56)		12. Tag
GULRAJANI/BEVERIDGE, 1951 (92)	2. - 5. Tag	(3.) - 8. - 9. Tag
HJÄRRE/BAKOS, 1950 (100)	1. - 3. Tag	7. - 14. Tag
KÖBE, 1933 (115)	1. - 3. Tag	(4.) - 7. - 14. Tag
MATTHIAS, 1961 (138)		7 - 14 Tage
MIESSNER, 1948 (148)	2. - 3. Tag	
ROLLE, 1958 (169)	2. - 4. Tag	
SCATOZZA et al., 1963 (177)		7 - 31 Tage
VOGT, 1936 (203)	3. - 6. Tag	(3.) - 5. - 13. Tag

Die Tabelle zeigt weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich der eigentlichen Inkubationszeit (1 - 4 Tage) und dem Zeitabschnitt bis zum ersten Auftreten von Husten (7 - 14 Tage). Es erhebt sich jedoch sogleich die Frage, wieweit die experimentell ermittelte Inkubationszeit auf Praxisverhältnisse übertragbar ist. BETTS, 1952 (16) rechnet mit einer längeren Inkubationszeit als angegeben, da bei künstlicher

Infektion höhere Dosen des Agens verwandt würden, als sie unter natürlichen Verhältnissen übertragen werden. Ferner muß man fragen, ob eine Faktorenkrankheit, wie sie die enzootische Pneumonie der Erfahrung nach ist, überhaupt eine festlegbare Inkubationszeit besitzt. Die Auslösung der Erkrankung hängt doch nicht nur von der Anwesenheit eines Erregers ab, sondern vom Zusammentreffen verschiedener Umstände, die zu ganz unterschiedlichen Zeitpunkten eintreten können.

Wie schweirig es ist, für diese Krankheit allgemein zutreffende Regeln aufzustellen, mögen noch die folgenden Beispiele erläutern. Eine mit dem Erreger der enzootischen Pneumonie behaftete Zuchtsau wird verkauft, ohne Anzeichen dieser Erkrankung zu zeigen. Die Sau ist jedoch in der Lage, nach der Geburt ihre Ferkel anzustecken. Ähnlich vermag ein infizierter Zuchteber über die Sauen die Krankheit auf die Ferkel zu übertragen. Ferkel, welche die Krankheit bereits überstanden haben und einen gesunden Eindruck vermitteln, bleiben infolge der Persistenz des Erregers in der Lunge noch lange Zeit anfällig gegenüber anderen Infektionen [HJÄRRE, 1957 (102)]. Verschiedene Autoren berichten über einen sekundären Niederbruch in der 19.-24. Woche [BEVERIDGE, 1957 (23); PEHL, 1960 (160)]. Diese Ausführungen lassen erkennen, daß es nicht möglich ist, auch nur für den Hauptteil der Erkrankungsfälle an enzootischer Pneumonie eine Frist zu bestimmen, in der die Erkrankung mit Sicherheit zum Ausbruch kommt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die enzootische Pneumonie ist wahrscheinlich eine Faktorenkrankheit, deren Ätiologie noch weitgehend der Klärung bedarf. Wenngleich die Erheblichkeit und Verborgenheit der Erkrankung zu bejahen ist, kann wegen der unzureichenden Kenntnis der anscheinend sehr wechselnden Inkubationszeit eine Gewährfrist nicht vorgeschlagen werden. Bei der vermutlich weiten Verbreitung des Erregers läßt sich auch nicht

feststellen, ob sich ein Schwein im Bestande des Käufers oder des Verkäufers infiziert hat.

Die enzootische Pneumonie eignet sich aus diesen Gründen nicht zum gesetzlichen Mangel.

C H R O N I S C H E R H U S T E N

Eine neue Gewährmängelliste würde ihren Zweck nur unvollständig erfüllen, wenn sie den Käufer nicht vor den Auswirkungen der chronischen Lungenentzündungen schützen könnte, die heute in der Schweinehaltung und vor allem in Mastbetrieben von allen Schweinekrankheiten die erheblichsten Schäden verursachen. Da die enzootische Pneumonie zur Zeit nicht als Gewährmangel in Frage kommen kann, wird vorgeschlagen, einen gesetzlichen Mangel mit der Bezeichnung "Chronischer Husten" zu schaffen, der unter Umgehung der Schwierigkeiten bezüglich Ätiologie und Diagnose alle in den unteren Luftwegen auftretenden chronischen, mit Husten einhergehenden Krankheitsprozesse einschließen würde. Neben der enzootischen Pneumonie beträfe dieser gesetzliche Mangel u. a. vor allem auch die durch einen milden, feuchten Husten gekennzeichneten Lungendurchwanderungen von Askariden- und Strongyloideslarven.

Bei der Abgrenzung des "chronischen Hustens" gegenüber Husten anderer Genese ist große diagnostische Sorgfalt vonnöten. Es müssen dabei nicht nur alle akuten, unter den Erscheinungen des Fieberkomplexes einhergehenden Erkrankungen der Lunge ausgeschaltet werden, sondern auch sonstige nur zeitweilig hustenauslösende Faktoren wie staubiges Futter, frische Einstreu oder zu trockene Stallluft. Erst der wiederholt auftretende und durch keine akuten Entzündungsvorgänge

bedingte Husten kann somit als "chronischer Husten" im Sinne eines solchen gesetzlichen Mangels gelten.

V e r b o r g e n h e i t

Der Mangel "chronischer Husten" ist als verborgen anzusehen, solange sich der hustenauslösende Krankheitsprozeß in der Entwicklung befindet, und der Husten in größeren Zeitabständen oder nur unter bestimmten Voraussetzungen auftritt (kalte Luft, Staub, Erregung etc.).

E r h e b l i c h k e i t

Bezüglich der Erheblichkeit der mit chronischem Husten einhergehenden Erkrankungen wird auf die Abschnitte "Enzootische Pneumonie" und "Ascaridosis" verwiesen.

G e w ä h r f r i s t

Bei der enzootischen Pneumonie tritt nach künstlicher Ansteckung erstmals am 7. Tage Husten auf. In kürzerer Frist werden sich auch andere, Husten bewirkende chronische Krankheitsprozesse nicht entwickeln können. Wandernde Askaridenlarven verursachen frühestens mit 6, meist erst nach 8 - 9 Tagen den ersten Husten (81, 152). Strongyloideslarven können dagegen schon 1 - 2 Tage p. i. die Lunge passieren und Husten auslösen (66, 81). Die Parasiten spielen vor allem bei Ferkeln bis zum Absetzen eine Rolle und sind demnach für im Handel befindliche Schweine von geringerer Bedeutung.

Unter Vernachlässigung des Strongyloidesbefalls wird deshalb für den gesetzlichen Mangel "chronischer Husten" eine Gewährfrist von 7 Tagen vorgeschlagen.

S C H W E I N E P E S T

Wie schon im Kapitel "Die Schweineseuche und ihre Nachfolgekrankheiten" ausgeführt wurde, ist die Entstehung des kombinierten Gewährmangels "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)" vor allem auf die Schwierigkeiten zurückzuführen, die sich seinerzeit bei der diagnostischen Trennung der beiden Erkrankungen ergaben. Obwohl dieses Problem nun schon seit langem gelöst ist, besteht die veraltete Doppelbezeichnung des Mangels wegen der bislang versäumten Revision der K. V. bis zum heutigen Tage fort.

Im folgenden Abschnitt soll nachgeprüft werden, ob die "Schweinepest" auch heute noch alle Voraussetzungen erfüllt, die ihre Aufnahme in eine neue Gewährmängelliste rechtfertigen.

Die septikämische Form der Schweinepest ist im vergangenen Jahrzehnt in Deutschland nur noch selten beobachtet worden. Stattdessen wurde immer wieder von sog. atypischen Verlaufsformen berichtet, die in ihrem Verhalten erheblich von dem der akuten Schweinepest abweichen und zunächst oft in keiner Weise als solche zu erkennen sind.

Um der besseren Anschaulichkeit willen empfiehlt es sich, die beiden Formen der Schweinepest gesondert zu besprechen.

A k u t e S c h w e i n e p e s t

Die akute Schweinepest tritt als fieberhafte, septikämische, stark infektiöse und mit hoher Mortalität einhergehende Krankheit in Erscheinung. Die Verbreitung des Virus erfolgt heute vielfach durch schlechterhitzte Küchenabfälle, oft aber auch durch den Tierhandel und die Injektionsnadel des Tierarztes.

Die perakute Verlaufsform führt unter dem Bild einer schweren Allgemeinstörung zu raschem tödlichen Ausgang innerhalb von 1 - 2 Tagen.

Beim gewöhnlichen, weniger stürmischen Verlauf kündigt sich die Seuche in Abgeschlagenheit und vermindertem Appetit an und meist noch durch eine anfangs serös-schleimige, später eitrige, zur Krustenbildung neigende Konjunctivitis. Zu Beginn der Erkrankung besteht eine leichte Verstopfung, die jedoch bald durch einen schweren dünnflüssigen, stinkenden, bisweilen auch blutigen Durchfall abgelöst wird. In manchen Fällen neigen die Tiere auch zum Erbrechen. Die Körperinnentemperatur der erkrankten Schweine beträgt 40 bis 41° C. Nicht immer werden Hautveränderungen, die in Form etwa linsengroßer Blutungen, besonders am Ohrgrund, Unterbauch und den Innenflächen der Extremitäten auftreten, gesehen. Heute beherrschen stattdessen mehr nervöse Erscheinungen, wie Schwanken in der Nachhand, Taumeln, Krämpfe, Lähmungen, komatöse Zustände, das Krankheitsbild. Häufig kompliziert den weiteren Verlauf der Pest noch eine auf Sekundärinfektion beruhende Lungenentzündung.

D i a g n o s e

Falls die Schweinepest mit den typischen, aufgeführten Symptomen einhergeht, läßt sich die Diagnose oft schon aus dem klinischen Befund, dem Seuchenverlauf und dem Versagen der Antibiotika-Therapie stellen. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch die Obduktion. Für das Vorliegen von Schweinepest sprechen vor allem eine Hyperämie und Haemorrhagien unterschiedlichen Ausmaßes in der Haut, den Schleimhäuten, den Lymphknoten, Nieren und Lungen, dazu haemorrhagische und anämische Milzinfarkte, Fibrinabscheidungen und oberflächliche, diphtheroide Prozesse auf der Magenschleimhaut, geringgradige, lobuläre Pneumonien haemorrhagischen Charakters, vielfach kompliziert durch bakterielle Sekundärinfektion (Pasteurellen) und lymphozytäre Enzephalitis.

Starke Verdachtsmomente für das Vorliegen von Schweinepest bestehen auch dann, wenn bei mehreren erkrankten, über 6 Wochen alten Schweinen Leukozytenwerte ermittelt werden, die unter $8\,000/\text{mm}^3$ liegen [BARTH, 1966 (6)]. Weitere diagnostische Hilfsmittel, wie serologische Untersuchungsmethoden und Tierversuche, scheiden wegen ihrer Aufwendigkeit für die forensische Praxis in der Regel aus.

V e r b o r g e n h e i t

Die Verborgenheit der akuten Schweinepest erstreckt sich nur auf das Inkubationsstadium.

E r h e b l i c h k e i t

Die akute Schweinepest stellt einen erheblichen Mangel dar, da sie stets mit einer hochgradigen Störung des Allgemeinbefindens verbunden ist und in 70 bis 100% aller Fälle tödlich endet. Für die große wirtschaftliche Bedeutung der Seuche sprechen auch die bei ihrer Bekämpfung angewandten strengen und kostspieligen veterinärpolizeilichen Schutzmaßnahmen.

G e w ä h r f r i s t

Die Brauchbarkeit der heute geltenden Gewährfrist von 10 Tagen für alle Fälle der Schweinepest wurde schon bei Inkrafttreten der K. V. angezweifelt. DIECKERHOFF (54) gibt in seiner 1899 erschienenen "Gerichtlichen Thierarzneikunde" zu bedenken: "Es kann aber die Seuche in Folge schwerer Infektion schon am 7. bis 8. Tag nach der Ansteckung zum Ausbruch kommen. Andererseits vergehen zuweilen bis 3 Wochen, bevor sich bei den angesteckten Schweinen eine Störung des Allgemeinbefindens bemerklich macht." MALKMUS (136) fordert 1911 die Herabsetzung der Gewährfrist auf 8 Tage. Auch ZWICK (53) setzt sich auf der 18. Vollversammlung des deutschen Veterinärrates 1924 für eine Verkürzung der Gewährfrist ein.

DOBBERSTEIN, 1938 (59) und GLÄSSER, [1924 (77), 1952 (79)] sprechen sich ebenfalls für eine Herabsetzung der Gewährfrist auf 8 Tage aus.

Das Inkubationsstadium der akuten Schweinepest wird von den meisten Autoren mit durchschnittlich 5 - 10 Tagen [u. a. FREI, 1950 (72); TORREY, 1956 (199); GLÄSSER, 1961 (81)], vereinzelt auch mit 3 - 4 Tagen [PEHL, 1953 (159); HUTYRAMAREK, 1959 (107); BEHRENS, 1963 (13); DUNNE, 1964 (61)] angegeben. Um eine Benachteiligung des Verkäufers auszugleichen, erscheint es somit gerechtfertigt, auch an dieser Stelle eine Verminderung der Gewährfrist für die akute Schweinepest um wenigstens 2, wenn nicht 5 Tage vorzuschlagen. Eine fünftägige Gewährfrist würde in der Regel die Bedingung erfüllen, nach der die Frist so bemessen sein muß, daß sich der Mangel innerhalb dieses Zeitraumes beim Käufer nicht zu entwickeln vermag. Allerdings wird es im gegenteiligen Falle dem Verkäufer oft möglich sein, die Praesumptio iuris zu widerlegen, wenn er den Nachweis erbringen kann, daß im Käuferstall die Schweinepest zum Zeitpunkt des Überganges der Gefahr bereits vorhanden war, während im eigenen Bestand Seuchenfreiheit herrschte. Die Beweisführung läßt sich wegen der Anzeigepflicht der Schweinepest und den dadurch ausgelösten amtlichen Ermittlungen ohne Schwierigkeit durchführen.

C h r o n i s c h e S c h w e i n e p e s t

Die in letzter Zeit beobachtete, als "atypische Form der Schweinepest" bezeichnete Verlaufsform stimmt in vieler Hinsicht mit der schon vor Jahrzehnten beschriebenen "chronischen Schweinepest" überein, so daß die Identität beider Krankheiten angenommen werden kann.

Die chronische Verlaufsform der Schweinepest hat vor allem als verlustreiche Aufzuchtkrankheit Bedeutung erlangt. Ihr

Erreger ist, wie man annimmt, ein abgeschwächtes Virus, das im Organismus genesender Tiere aus dem vollvirulenten Virus entsteht, bevor dieses durch Immunvorgänge völlig inaktiviert wird [KORN, 1965 (116)]. Derartige Erreger mit geringer Ansteckungskraft können im Wirtstier monatelang persistieren und von diesem ausgeschieden werden. Gesund erscheinende Muttersauen, die eine akute oder latente Schweinepestinfektion durchgemacht haben oder mit lebendem Virus Schutzgeimpft wurden, vermögen so ihre Ferkel zu infizieren. Diese können nach dem Absetzen erkranken oder als gesund erscheinende Virusträger die Seuche in andere Bestände verschleppen. Unter schwächenden Bedingungen, wie Transporte, Klimaschwankungen, Rotlaufschutzimpfungen, oder bei Einstellen infizierter Tiere in bisher seuchenfreie Bestände, kann das abgeschwächte Virus seine volle Virulenz zurückerlangen und plötzlich wieder das Bild der akuten Schweinepest in Erscheinung treten.

S y m p t o m e

Ältere Schweine erkranken nur vereinzelt und nur vorübergehend unter geringgradigen Symptomen. Bei Saugferkeln und Läufer Schweinen äußert sich die chronische Pest dagegen in einer wochenlang andauernden, unter fortschreitender Abmagerung und Entkräftung sich hinziehenden, meist tödlich endenden Krankheit. Meistens treten zu diesem Symptombild noch Durchfall, rußartiger oder krustöser Hautausschlag und Konjunktivitis, aber auch Bronchopneumonie oder nervöse Symptome, z. B. Zittern, schwankender Gang, ferner Nekrosen an der Schwanzspitze, den Ohren, den Lippen und der Zunge [KORN, 1965 (116)].

D i a g n o s e

Die Diagnose der chronischen Schweinepest ist mitunter außerordentlich schwierig und kann in manchen Fällen überhaupt nicht gestellt werden. Charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen, die bei der chronischen Pest vor allem in diphteroiden Prozessen des Verdauungs-

apparates bestehen, können fehlen oder nur andeutungsweise vorhanden sein. Die histologische Untersuchung des Gehirns versagt gerade bei den unklaren Fällen. Selbst der Tierversuch mit dem abgeschwächten Virus liefert, abgesehen von dem Zeitaufwand und den hohen Kosten, nicht immer sichere Ergebnisse.

So hilft in solchen Fällen nur eine längere Bestandsüberwachung weiter, da es unter Umständen infolge einer Virulenzsteigerung im Laufe der Zeit zu ausgeprägteren Bildern der Schweinepest kommen kann.

V e r b o r g e n h e i t

Die chronische Schweinepest ist für den Käufer in jedem Falle während des Inkubationsstadiums verborgen. Häufig wird die Krankheit auch später nicht erkannt, da sie mit schwach ausgeprägten, unspezifischen Symptomen einhergehen kann.

E r h e b l i c h k e i t

An chronischer Schweinepest erkrankte Ferkel und Läufer zeigen in der Regel die Erscheinungen des Kümmerns und gehen in vielen Fällen an der Krankheit zugrunde.

Da, wie schon zu Beginn erwähnt, das Virus im Organismus durchseuchter oder mit Lebendvaccine geimpfter Schweine monatelang zu persistieren vermag, kann der Erreger durch Zukauf latent infizierter Tiere in bisher schweinepestfreie Bestände eingeschleppt werden und diese verseuchen. Unter der Einwirkung belastender Umwelteinflüsse vermag die chronische Schweinepest wieder das Bild der akuten Verlaufsform zurückzugewinnen, so daß Schweine jeden Lebensalters schwer erkranken können.

Gewährfrist

Als Inkubationszeit der chronischen Schweinepest werden mindestens 3, nicht selten auch 4-5 und mehr Wochen genannt [TEICHMANN, 1955 (196); WAGENER und GLÄSSER, 1957 (209); GLÄSSER, 1961 (81); SCHULZE und BICKHARDT, 1963 (187); KORN, 1965 (116)]. Diese Angaben lassen erkennen, daß, wahrscheinlich abhängig vom Virulenzgrad des Virus sowie vom Alter und der Kondition des Wirtstieres, die Entwicklungsdauer der Krankheit erhebliche Schwankungen aufweist. Eine Gewährfrist läßt sich aus diesem Grunde für die chronische Schweinepest nicht bestimmen.

Zusammenfassung

Die Schweinepest tritt in einer akuten und in einer chronischen Form auf. Beide Verlaufsformen stellen einen im forensischen Sinne erheblichen Mangel dar und sind während der Inkubationszeit nicht offensichtlich. Während die akute Schweinepest ein durchschnittliches Inkubationsstadium von 5-10 Tagen besitzt, weist die chronische Pest eine wochenlange, von Fall zu Fall verschiedene Entwicklungszeit auf.

Es wird deshalb vorgeschlagen, nur die akute Schweinepest mit einer Gewährfrist von 5 Tagen zum gesetzlichen Mangel zu erklären. Die chronische Schweinepest erscheint dagegen im Hinblick auf die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten bei der Diagnostik und ihre wechselnde Inkubationszeit als Gewährmangel nicht geeignet.

Da die Schweinepest seuchenpolizeilichen Bestimmungen unterliegt und pestkranke Schweine getötet werden müssen, ist eine Wandlung der betreffenden Tiere nicht möglich. Es läßt sich deshalb ein Schutz vor der Schweinepest wie auch anderen ansteckenden Krankheiten zweckmäßiger durch Vereinbarung einer gesetzlichen Zusicherung erreichen, zumal auf diese Weise ein voller Ersatz aller durch die Seucheneinschleppung entstandenen Schäden gewährleistet ist.

SALMONELLOSE (PARATYPHUS)

Die Salmonellose ist forensisch als Vorläuferin bzw. Nachfolgekrankheit der Schweinepest anzusehen, da zur Zeit der K. V. Salmonellen als Erreger der Schweinepest galten, und die Salmonellose folglich in den Gewährmangel "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)" miteinbezogen wurde. Zwar sprach man den Paratyphusbakterien nach der Entdeckung des Pestvirus nur noch sekundäre Bedeutung zu und bezweifelte ihre Fähigkeit, selbstständig Krankheiten erzeugen zu können. HÜBENER (105) indessen gelang 1908 der Nachweis, daß Salmonellen sehr wohl eine selbstständige Erkrankung hervorzurufen vermögen, deren Symptomenbild dem der Schweinepest weitgehend gleicht, deren Ätiologie jedoch eine ganz andere ist.

Auch heute noch werden vereinzelte Fälle von Paratyphus bei unzureichend ernährten und schlecht gehaltenen Ferkeln und Läuferschweinen beobachtet. Die Entstehung solcher Enzootien bedarf nicht der besonderen Einschleppung, sondern ist unter Einwirkung disponierender Umstände auch spontan möglich, da Salmonellen bei gesunden Tieren als Saprophyten der Darmschleimhaut anzutreffen sind.

Gegen die Eignung der Salmonellose als gesetzlichen Mangel lassen sich zwei Gründe anführen. Einmal bereitet die Diagnose der Krankheit, besonders hinsichtlich der Abgrenzung gegenüber Schweinepest und Durchfällen anderer Genese, erhebliche Schwierigkeiten. Zum anderen besitzt der Paratyphus eine sehr variable Inkubationszeit, sie reicht - je nach den herrschenden Bedingungen - von einem Tag bis zu mehreren Wochen. Eine Gewährfrist läßt sich unter solchen Voraussetzungen nicht bestimmen.

Von der Aufnahme der Salmonellose in eine neue Gewährmangel-liste wird deshalb abgeraten.

II B. UNTERSUCHUNG ÜBER DIE MÖGLICHKEITEN DER NEUFESTSETZUNG VON GESETZLICHEN MÄNGELN.

1. MAUL - UND KLAUENSEUCHE

V o r k o m m e n

Die Maul- und Klauenseuche (MKS) der Schweine hat in den vergangenen 5 Jahren in Gebieten mit intensiver Schweinehaltung, besonders Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen, eine erhebliche wirtschaftliche Bedeutung erlangt. Während einer Ausbreitung der Seuche bei Rindern erfolgreich mit Schutzimpfungen entgegengetreten werden konnte, zeigte sich diese Bekämpfungsmethode bei Schweinen nur bedingt wirksam, vor allem auch deshalb, weil bei der kurzen Lebensdauer der Schweine die Tierbestände einem ständigen Wechsel unterliegen [BÖHNE, 1966 (27)]. Von den drei vorkommenden Haupttypen des MKS-Virus ist bei Erkrankungen der Schweine vor allem der Typus C ermittelt worden.

S y m p t o m e

Da die in der Mundhöhle oder an verborgenen Hautstellen sich bildende Primäraphte kaum jemals bemerkt wird, besteht das erste deutliche Symptom in Allgemeinstörungen wie Abgeschlagenheit, mangelndem Appetit und meist Fieber. Einen Verdacht auf das Vorliegen von Maul- und Klauenseuche erweckt vielfach erst die gleichzeitig oder kurze Zeit später oft bei mehreren Schweinen zugleich auftretende Lahmheit. Ihre Ursache sind die außerordentlich schmerzhaften Erosionen an den Klauen, die am Kronrand der Haupt- und Afterklaue, in der Ballengrube oder im Zwischenklauenspalt lokalisiert sind. Die anfangs blutenden Hautdefekte bedecken sich bald mit schmierig-klebrigen und später trocken-

krustigen Belägen und können innerhalb einer Woche abheilen, falls keine bakteriellen Sekundärinfektionen hinzutreten.

Gegenüber der oft hochgradigen Lahmheit - die erkrankten Schweine liegen teilweise flach auf der Seite mit ausgestreckten Gliedmaßen, lassen sich nur schwer auftreiben und bewegen sich zitternd und trippelnd vorwärts - treten die übrigen Symptome in den Hintergrund. Aphten an der Rüsselscheibe, der Mundschleimhaut oder am Gesäuge kommen meist erst später oder gar nicht zur Ausbildung. Schmatzen und Geifern, beim Rind ein charakteristisches Zeichen der Erkrankung, wird beim Schwein selten gesehen. Bei tragenden Sauen können als Folgen der Infektion Aborte und Totgeburten auftreten.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Maul- und Klauenseuche, von eventuellen Komplikationen an den Klauen abgesehen, gutartig. Nur Saugferkel gehen vielfach an der Seuche zugrunde.

D i a g n o s e

In der Mehrzahl der Fälle läßt sich bereits aus dem klinischen Krankheitsbild die Diagnose stellen. Als typisch für die MKS gelten die an den Klauen befindlichen Erosionen, deren Rand noch meist mit den Epithelfetzen der Blasendecke gesäumt ist. Frische Aphten besitzen ein grauweißliches Aussehen und sind gewöhnlich mit klarer, manchmal auch getrübbter farbloser oder rötlicher Flüssigkeit gefüllt.

Der häufigste Sektionsbefund bei an Maul- und Klauenseuche verendeten Ferkeln und Läuferschweinen ist das Vorhandensein graugelblicher, nekrotischer Herde im Myocard, das sog. Tigerherz. Falls die klinisch-pathologische Diagnose unsicher bleibt, z. B. bei frühzeitigen Todesfällen junger Tiere oder bei mildem Krankheitsverlauf, bietet sich als weitere Nachweismöglichkeit noch die Untersuchung des Blutserums

auf neutralisierende Antikörper [LÜBKE, 1965 (131)].

V e r b o r g e n h e i t

Bis zum Auftreten der ersten Allgemeinstörungen und der Lahmheit ist die Maul- und Klauenseuche für den Käufer nicht erkennbar und stellt deshalb während dieser Zeit einen verborgenen Mangel dar.

E r h e b l i c h k e i t

Saugferkel und manchmal auch Läufer Schweine können der Seuche zum großen Teil erliegen. Überlebende Läufer bleiben vielfach Kümmerer und zeigen erhöhte Anfälligkeit gegenüber Sekundärinfektionen, teilweise auch Fruchtbarkeitsstörungen. Ältere Schweine erleiden während der Krankheitszeit Gewichtsverluste, da sie infolge der Lahmheit mehrere Tage lang nicht den Futtertrog aufsuchen können. In manchen Fällen treten noch nach Wochen Todesfälle infolge Herzversagens auf.

Eine häufige Komplikation der MKS entsteht durch Infektion der an den Klauen befindlichen Blasen mit Eitererregern. Bei Ausbreiten der Entzündung in der Klauenlederhaut vermag sich der Zusammenhang zwischen Horn und Lederhaut so weit zu lösen, daß Ausschuhern die Folge ist. Da die Neubildung des Klauenhorns mehrere Monate in Anspruch nimmt, müssen solche Tiere gewöhnlich notgeschlachtet werden.

Ein weiterer, für die Erheblichkeit der MKS sprechender Gesichtspunkt besteht in der hochgradigen Einschleppungsgefahr der Seuche durch infizierte, im Inkubationsstadium befindliche Schweine. Abgesehen von dem Schaden, der dem Käufer durch die Krankheit erwächst, bedeuten auch die damit verbundenen strengen veterinärpolizeilichen Schutzmaßnahmen eine große Belastung für ihn.

Über die Höhe der durch die Maul- und Klauenseuche verursachten Verluste gibt eine Mitteilung BRÜHANNS, 1963 (36) Aufschluß, der für den Schweine-MKS-Zug der Jahre 1961/62 einen Schaden von ca. 13,5 Millionen Mark errechnete. Dazu kommen noch die Kosten für staatliche Entschädigungsleistungen und Impfaktionen, die mit über 30 Millionen Mark angegeben werden.

Gewährfrist

Das Inkubationsstadium der Maul- und Klauenseuche wird im veterinärmedizinischen Schrifttum übereinstimmend mit 2 - 7 Tagen angegeben [u. a. BEHRENS (13); GLÄSSER (81); HUTYRA-MAREK (107); TRAUM (200)], wobei die Mehrzahl der Erkrankungsfälle nicht vor dem 4. Tage auftritt. Innerhalb von 3 Tagen wird sich demnach die Seuche in der Regel nicht im Käuferbestand entwickeln können, anderseits aber im gleichen Zeitraum eine eingeschleppte Krankheit vom Käufer vielfach erkannt werden können. Es wäre deshalb eine Gewährfrist von 3 Tagen vorzuschlagen.

Obwohl die Maul- und Klauenseuche alle Vorbedingungen für einen gesetzlichen Mangel erfüllt, eignet sich die Krankheit nicht zur Aufnahme in die Gewährmängelliste, denn an MKS erkrankte Schweine unterliegen den veterinärpolizeilichen Bestimmungen und dürfen, auch wenn die Tötung der Tiere nicht angeordnet wird, vorerst nicht gewandelt werden. Der geeignetere Weg, um den Käufer vor allen aus einer Seucheneinschleppung erwachsenen Schäden zu schützen, ist deshalb, wie schon im Abschnitt "Schweinepest" dargelegt wurde, in der Vereinbarung einer gesetzlichen Zusicherung zu sehen.

Zusammenfassung

Die Maul- und Klauenseuche der Schweine erfüllt zwar alle Voraussetzungen eines gesetzlichen Mangels, kann aber nicht in die neue Gewährmängelliste aufgenommen werden, da

erkrankte Tiere den seuchenpolizeilichen Vorschriften unterliegen und nicht gewandelt werden dürfen. Einen umfassenden Schutz bietet in diesem Falle jedoch die gesetzliche Zusicherung.

2 . B R U C E L L O S E (A N S T E C K E N D E S V E R F E R K E L N) .

Die Brucellose der Schweine spielte im Gegensatz zur Rinderbrucellose in Deutschland lange Zeit nur eine untergeordnete Rolle. Erst seit dem Jahre 1949 traten auch bei uns wiederholt Fälle von ansteckendem Verferkeln auf, so daß die Erkrankung 1950 in die Liste der anzeigepflichtigen Tierseuchen aufgenommen wurde.

Wenn auch die Schweinebrucellose dank der rechtzeitig eingeleiteten veterinärpolizeilichen Bekämpfungsmaßnahmen hierzulande nicht die starke Ausbreitung erfahren hat wie beispielsweise in den USA, so ist doch, wie ein Blick in die Tierseuchenstatistik beweist, mit ihrem vereinzelt auftreten noch jederzeit zu rechnen.

Als hauptsächlicher Erreger der Schweinebrucellose ist *Brucella suis* anzusehen, vereinzelt können Schweine aber auch an einer *Brucella abortus*- oder *Brucella melitensis*-Infektion erkranken. WAGENER, 1950 (208) möchte als "Brucellose der Schweine" nur jene Fälle gelten lassen, die nachweislich durch *Brucella suis* hervorgerufen wurden. Forensisch müssen jedoch alle drei Typen des Erregers als Ursache des ansteckenden Verferkelns anerkannt werden, damit dem Käufer ein möglichst umfassender Schutz vor allen durch die Brucellose bewirkten Krankheitsschäden gewährt wird.

Die natürliche Ansteckung erfolgt meist durch den Deckakt oder durch Aufnahme brucellenhaltiger, meist ausländischer Futtermittel. Bei Weideschweinen können auch brucelloseverseuchte Feldhasen als Überträger der Krankheit in Frage kommen [ENGLERT et al., 1964 (65)].

S y m p t o m e

Das klinische Hauptsymptom der an Brucellose erkrankten Sau äußert sich im Verferkeln, das vom 4. Trächtigkeitsmonat an bis zur 3. oder 2. Woche vor dem normalen Geburtstermin erfolgen kann. Der Abort wird von mitunter tagelanger Abgeschlagenheit des Muttertieres, Anschwellen und Rötung der Scham, graubraunem bis graugelbem Scheidenausfluß, Schwellung des Gesäuges und teilweise auch Nachgeburtsverhaltung [WAGENER, 1950 (208)] begleitet. Schwach infizierte und erst gegen Ende der Schwangerschaft angesteckte Sauen können normal austragen und dann neben gesunden Ferkeln lebensschwache oder tote Früchte gebären. Letztere zeigen ein gelbliches bis graues Aussehen oder sind bereits mumifiziert.

Als weiteres wichtiges Symptom brucelloseverseuchter Bestände ist das häufige Umrauschen der Sauen zu nennen. Es tritt als Folge einer Gebärmutterentzündung auf, die nach offensichtlichem oder unbemerktem Verwerfen sowie auch nach einer Infektion im nichttragenden Zustand zurückbleibt und zur zeitweiligen oder dauernden Sterilität der Tiere führt.

Das hervorstechendste Symptom der Brucellose des Ebers besteht in einer allmählich zunehmenden Anschwellung eines oder beider Hoden, ohne daß der Eber dabei eine Störung des Allgemeinbefindens zu erkennen gibt. Ist die Schwellung anfangs meist noch druckempfindlich und derb, so wird sie später schmerzlos und nimmt eine harte, knotige Konsistenz an. Im Endstadium kann auf Grund einer Atrophie wieder die Rückbildung des vergrößerten Hodens bis unter seine Normalgröße erfolgen.

Weniger häufig werden bei männlichen wie weiblichen Tieren ein- oder beidseitige Lahmheiten beobachtet, herrührend von katarrhalischen bis eitrigen Entzündungen im Bereich der Sehnenscheiden, Gelenke und Knochen. In seltenen Fällen ist Abzeßbildung in Lymphknoten oder in der Unterhaut [STEFFENS, 1937 (192)] gesehen worden oder auch eine auf Abszessen in den Wirbelknochen beruhende Lähmung der Hintergliedmaßen [HUTYRA-MAREK (107)].

D i a g n o s e

Die rechtzeitige Erkennung der Schweinebrucellose bereitet wegen ihres schleichenden Verlaufes meist beträchtliche Schwierigkeiten. Erst das Auftreten offensichtlicher Krankheitssymptome, wie Verferkeln, Umrauschen, Hodenschwellung, erweckt einen diesbezüglichen Verdacht.

Am geschlachteten Tier ist die bei Sauen nicht immer vorhandene miliare Gebärmutterentzündung pathognomonisch, beim Eber zeigt das Krankheitsbild vorwiegend eitrige oder nekrotische Prozesse in den Hoden und Nebenhoden.

In jedem Falle ist zur Sicherung der Diagnose ein Nachweis der Antikörper oder der Erreger notwendig. Letzter ist schwierig und gelingt nicht immer, so daß den serologischen und allergischen Untersuchungsverfahren der Vorzug zu geben ist.

Als gebräuchlichste serologische Nachweismethode ist die Agglutinationsreaktion zu nennen. Dem Vorteil ihrer einfachen Durchführbarkeit stehen jedoch eine Reihe von Mängeln gegenüber. So ist der positive Ausfall der Probe vom Untersuchungszeitpunkt abhängig, da der Agglutinationstiter infizierter Schweine vielfach etwa 4 Monate p. i. schon wieder absinkt [GODGLÜCK, 1953 (82); HUTYRA-MAREK (107)]. Ebenso können Sauen im Anschluß an das Verwerfen längere Zeit negativ reagieren, da die Antikörper nach dem Abort

wochen- bis monatelang aus dem Blute verschwinden [STEFFENS, 1937 (192); HILLEBRAND, 1958 (99)]. Ganz allgemein liefert die Langsamagglutination auch relativ niedrige Titer, die oft schwierig zu deuten sind [GODGLÜCK, 1953 (82)]. Vielfach können auch Agglutinoide den Agglutinationsvorgang hemmen, so daß das Serum erkrankter Tiere in solchen Fällen eine negative Reaktion aufweist. Erst durch komplizierte, in der Reihenuntersuchung nicht anwendbare Techniken (Coombs-Test) läßt sich die Maskierung nachweisen. Die Langsamagglutination vermag somit nur bei positivem Ausfall sichere Ergebnisse zu liefern. Sie sollte nur bei der Herdenuntersuchung Anwendung finden und muß hier, wenn sie Beweiskraft besitzen soll, auch mehrmals durchgeführt werden.

Zuverlässiger verlaufen dagegen nach den Angaben mehrerer Autoren die Komplementbindungsreaktion (KBR) und die Flockungsreaktion nach SACHWEH [GODGLÜCK, 1953 (82); HILLEBRAND, 1958 (99); DANNENBERG und HENSCHER, 1964 (45)]. Die KBR soll noch nach zweijähriger Infektionsdauer positive Resultate ergeben, was sie vor allem zur Ermittlung chronischer Brucellosefälle geeignet erscheinen läßt.

Verschiedentlich ist auch die Brauchbarkeit des allergischen Intrakutantests zur Diagnose der Schweinebrucellose erprobt worden. BÜRKI, 1957 (37) führte bei künstlich mit Brucellen infizierten Meerschweinchen Versuche mit Brucella-abortus-Antigen nach MOSIMANN durch, auf die später noch näher einzugehen sein wird. Im letzten Jahrzehnt wurden von GODGLÜCK, 1953 (82); NIZNANSKY und Mitarb., 1956 (153); JENDRUSCH, 1957 (110); DEDIE und Mitarb., 1958 (47) sowie LEHNERT, 1959 (126) verschiedene auf Schweinebrucellose ansprechende Testallergene geprüft, von denen sich besonders ein Polysaccharid-Polypeptidkomplex (DEDIE) in der Diagnostik bewährt haben soll. Die allergische Probe erweist sich demnach den serologischen Methoden nicht nur durch die Einfachheit ihrer Anwendung überlegen, sondern auch durch den Ausfall ihrer Ergebnisse. Im Gegensatz zu den Serumunter-

suchungen bleibt der Hauttest länger als 2 Jahre und auch nach einem Abort positiv. Ganz allgemein läßt sich mit der Intrakutan-Reaktion ein höherer Prozentsatz brucelloseverdächtiger Schweine erfassen als mit den herkömmlichen Verfahren. LAHR, 1962 (122) empfiehlt deshalb auf Grund umfangreicher Untersuchungen die kombinierte Anwendung von serologischen und allergischen Methoden, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

V e r b o r g e n h e i t

In der Regel ist die Brucellose der Sau bis zum Auftreten der genannten klinischen Symptome für den Käufer nicht erkennbar. Die subklinische Verlaufsform der Krankheit ist ohne Blutuntersuchung oder allergische Probe überhaupt nicht festzustellen. Bei Ebern kann die in den ersten Wochen nach der Infektion auftretende, nur geringgradige Hodenschwellung übersehen werden, wie auch alle jene Fälle unbemerkt bleiben, die grundsätzlich mit einer unerheblichen Vergrößerung des Hodens einhergehen, so daß erst das Umrauschen der gedeckten Sauen einen Verdacht auf den Eber lenkt.

E r h e b l i c h k e i t

Die Erkrankung kann bei Sauen Sterilität bewirken, bei Ebern führt sie zur teilweisen oder vollständigen Impotenz.

Nach veterinärpolizeilichen Bestimmungen müssen alle brucelloseverseuchten Bestände abgeschlachtet werden. Diese Maßnahme hat sich als notwendig erwiesen, um die sonst unvermeidliche Ausbreitung der Erkrankung, hervorgerufen vor allem durch latent infizierte, den Erreger jahrelang ausscheidende Schweine, zu unterbinden.

Zur Erheblichkeit der Schweinebrucellose trägt ferner bei, daß sie als Zoonose Erkrankungen des Menschen mit z. T. schwererem und komplikationsreicherem Verlauf als die Rinderbrucellose hervorzurufen vermag [GLÄSSER (81)].

Gewährfrist

Da der Zeitraum zwischen der Infektion und dem Auftreten offensichtlicher Krankheitserscheinungen bei Sauen verschieden lang sein kann und auch bei Ebern eine genaue Inkubationszeit nicht angegeben zu werden vermag, bleibt noch die Möglichkeit zu prüfen, ob sich eine Gewährfrist in Verbindung mit der Ausführung serologischer oder allergischer Proben ermitteln läßt. Es ist dazu die Kenntnis des frühestmöglichen Zeitpunktes einer positiven Testreaktion nach vorausgegangener Infektion notwendig. Eingehende Untersuchungen zu dieser Frage wurden nur von GODGLÜCK, 1955 (83) an künstlich und natürlich durch den Deckakt infizierten Schweinen angestellt. Bei der Langsamagglutination trat bereits am 7. Tag p. i. ein deutlicher Titeranstieg in Erscheinung. Die SACHWEH-Reaktion zeigte am 8. und 10. Tag positive Ergebnisse. Die ersten positiven Titer bei der KBR wurden am 13. Tag nach der Infektion registriert.

DEDIE und Mitarbeiter, 1958 (47) erhielten bei der Langsamagglutination erst 14 Tage nach der künstlichen Ansteckung einen positiven Titer, während HUTYRA-MAREK (107) zufolge 3 - 4 Wochen vergehen können, bis der Agglutinationstiter positiv wird.

Über die früheste positive Reaktion des Intrakutantests bei Schwein liegen, abgesehen von einer Mitteilung DEDIEs (47), derzufolge eine 6 Wochen p. i. ausgeführte allergische Probe positiv ausfiel, bisher keine Erfahrungen vor.

BÜRKI, 1957 (37) testete bei 6 mit Brucellen infizierten Meerschweinchen mit Allergen nach MOSIMANN das zeitliche Einsetzen der positiven Reaktion beim Intrakutantest und bei serologischen Methoden. Es ergaben sich nachstehende Ergebnisse:

Zeitraum	Anzahl der Ver- suchs- tiere	positiv reagierende Tiere		
		Agglu- tination	KBR	Kutan- test
nach 1er Woche	6	5	1	-
nach 2 Wochen	6	6	6	1
nach 3 Wochen	6	6	6	2
nach 5 Wochen	6	6	6	5
nach 9 Wochen	6	5	5	3

Der Vergleich zeigt deutlich das verhältnismäßig späte Einsetzen der positiven Kutanprobe gegenüber den serologischen Tests. Freilich bleibt die Frage offen, wieweit sich die Ergebnisse dieser Versuche auf das Schwein übertragen lassen und ob sich das heute beim Schwein gebräuchliche Allergen gleich verhält.

Die hier wiedergegebenen Versuchsergebnisse reichen noch nicht aus, um ein abschließendes Urteil in der Frage zu fällen, ob sich eine Gewährfrist für die Brucellose des Schweines in Verbindung mit serologischen oder allergischen Proben bestimmen läßt. Daß eine solche Frist bei genauerer Kenntnis der genannten Testreaktionen festgesetzt werden kann, wird für möglich gehalten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Brucellose der Schweines ist ein erhebliches und verborgenes Leiden. Eine Gewährfrist läßt sich für die Krankheit zur Zeit noch nicht ermitteln, weil ausreichende Kenntnisse über den Zeitpunkt der frühestmöglichen Reaktion bei serologischen und allergischen Untersuchungsmethoden noch fehlen.

Da brucellosekranke Schweine aus Gründen der Seuchenbekämpfung getötet werden müssen, eignet sich diese Krankheit nur bedingt zum Gewährmangel. Einen umfassenderen und wirksameren Schutz vor derartigen Krankheiten bietet dem Käufer,

wie schon im Abschnitt "Schweinepest ausgeführt wurde, dagegen die gesetzliche Zusicherung.

3 . A N S T E C K E N D E S C H W E I N E L Ä H M U N G (T E S C H E N E R K R A N K H E I T)

V o r k o m m e n u n d Ä t i o l o g i e .

Die ansteckende Schweinelähmung ist eine enzootisch auftretende Erkrankung, die heute vor allem noch in der Tschechoslowakei, Polen und Österreich heimisch ist [SCHLEGEL, 1955 (181)]. In Deutschland, vor allem in Bayern, verursachte sie in den Jahren des 2. Weltkriegs erhebliche wirtschaftliche Verluste. Durch veterinärpolizeiliche Maßnahmen (Anzeigepflicht laut VO vom 2. 4. 1940) ist es jedoch gelungen, die Seuche hierzulande weitgehend zu tilgen. In letzter Zeit sind nur vereinzelte Fälle von Schweinelähmung aus Mitteldeutschland gemeldet worden.

Die Verbreitung der Seuche erfolgt hauptsächlich durch stumm infizierte Schweine, die den Krankheitserreger ausscheiden, obwohl sie klinisch gesund erscheinen [HECKE, 1957 (97)] .

Als Erreger der Teschener Krankheit wurde ein neurotropes Virus ermittelt, das bei Schweinen eine gewöhnlich schleichend verlaufende, nichteitrige Gehirn-Rückenmarksentzündung hervorruft. Befallen werden Tiere jeder Altersstufe, vor allem aber Absatzferkel und Läufer. Eine besondere Disposition der Schweine bzw. besondere Voraussetzungen (Aufregung, Anstrengungen, Witterung) scheinen erforderlich zu sein, um die Seuche, deren häufigste Form wohl die latente Infektion ist, klinisch in Erscheinung treten zu lassen.

Diese Ansicht deckt sich mit Beobachtungen aus der Praxis, nach denen immer nur ein Teil der Tiere eines Bestandes deutliche Krankheitssymptome aufweist.

S y m p t o m e

Die Teschener Krankheit kündigt sich in einem ein- bis dreitägigen Prodromalstadium mit unspezifischen Symptomen, wie Mattigkeit, geringerem Appetit, mittelgradigem Fieber, manchmal auch Erbrechen, an. Im Anschluß an diese Phase kann die Krankheit in zwei Formen verlaufen, der häufigen myelitischen und der selteneren Gehirn-Rückenmarksform [MAYR, 1958 (139)]. Die myelitische Form äußert sich zunächst in unsicheren, schwankenden Bewegungen, besonders der Nachhand, Gliederschwäche und Überempfindlichkeit der Haut. Mit dem Fortschreiten der Krankheit geht die Schwäche der Extremitäten in schlaffe Lähmung über, die zumeist an den Hintergliedmaßen beginnt und zum Festliegen des Tieres führt. Das Bewußtsein ist dabei anfangs noch ungestört und der Appetit erhalten.

Bei der Gehirn-Rückenmarksform zeigen sich neben dem geschilderten Krankheitsbild noch die Symptome von Gehirnstörungen, so spastische Lähmung, Zwangsbewegungen, gereiztes Benehmen.

D i a g n o s e

Läßt das klinische Bild keine eindeutige Diagnose zu, so ist diese durch die Untersuchung der grauen Substanz des Gehirnes und des Rückenmarks zu sichern. Weitere Möglichkeiten der Krankheitsfeststellung am lebenden Tier bestehen in Übertragungsversuchen und neuerdings auch in der Züchtung des Virus in Gewebekulturen, wobei sich die Möglichkeit zur Durchführung des Neutralisations- und Präzipitationstestes ergibt.

V e r b o r g e n h e i t

Die Verborgenheit der Erkrankung besteht vor allem in der Inkubationszeit, sie kann aber auch in vielen Fällen für das ein- bis dreitägige Prodromalstadium angenommen werden, da die wenig auffälligen Symptome vom Käufer übersehen werden können.

E r h e b l i c h k e i t

Die Gehirn-Rückenmarksform der Erkrankung verläuft in der Regel tödlich, während die Mortalität der myelitischen Form etwa 50 % beträgt. Vollständige Genesung tritt aber auch hier nur selten ein, da bei den überlebenden Tieren meist Lähmungen, Muskelatrophien und Gelenkkontrakturen zurückbleiben. Welche große wirtschaftliche Bedeutung der Seuche zugemessen wird, ergibt sich auch aus den strengen veterinärpolizeilichen Vorschriften, die für die Bekämpfung der Schweinelähme erlassen wurden.

G e w ä h r f r i s t

Die Inkubationszeit wird von den einzelnen Autoren recht unterschiedlich angegeben. Die Angaben reichen von einer bis zu fünf Wochen bei besonders schleichendem Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle dauert das Inkubationsstadium 9 - 14 Tage [GLÄSSER, 1961 (81)]. Eine Gewährfrist von 8 Tagen würde somit Verkäufer wie Käufer am ehesten gerecht werden.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die ansteckende Schweinelähmung erfüllt alle Voraussetzungen, die an einen Gewährmangel gestellt werden müssen. Es wird deshalb vorgeschlagen, den gesetzlichen Mangel "Ansteckende Schweinelähmung mit einer Gewährfrist von 8 Tagen" in die Gewährmängelliste aufzunehmen.

Allerdings gehört die Teschener Krankheit wie die Schweinepest und die Brucellose zu jenen Tierseuchen, bei deren

Auftreten die erkrankten Tiere laut veterinärpolizeilicher Vorschriften zu töten sind. Die gesetzliche Zusicherung ist demnach auch in diesem Falle als der zweckmäßigere Schutz des Käufers anzusehen, da auf diese Weise nicht nur für das erkrankte Tier selbst, sondern auch noch für alle übrigen durch die Seucheneinschleppung entstandenen Schäden vom Verkäufer Schadenersatz geleistet werden muß.

4 . T U B E R K U L O S E

V o r k o m m e n u n d B e d e u t u n g

Mit der Tuberkulosefreiheit unserer Rinderbestände hat auch die Tuberkulose der Schweine erheblich an Bedeutung verloren, da die frühere Hauptansteckungsquelle, die Milch tuberkulosekranker Kühe, kaum noch besteht. Dagegen wird heute eine vermehrte Zahl von Infektionen durch *Mycobacterium avium* angenommen. BECKER, 1963 (9) fand bei der Untersuchung von 99 als tuberkulös diagnostizierten Schlachtschweinen 67,7 % der Tierkörper mit Geflügeltuberkelbakterien behaftet, der Rest von 32, 3 % wies saprophytäre Mycobakterien auf. In keinem Falle wurde der Typus *humanus* oder *bovinus* angetroffen.

Die Ansteckung der Schweine durch die Faeces oder durch die Organe tuberkulosekranker Hühner geschieht vor allem auf den kleinbäuerlichen Höfen. Da mit einer zunehmenden Verlagerung der Schweinehaltung auf Großbetriebe und gewerbsmäßige Mästereien zu rechnen ist, dürfte die Infektionsmöglichkeit durch Hühner an Bedeutung verlieren und somit auch die Schweinetuberkulose einen weiteren Rückgang erfahren.

In der Regel verursacht die Erkrankung beim Schwein nur geringfügige Organveränderungen. Die Erklärung hierfür ist einmal in dem geringen Alter zu sehen, in dem die Mehrzahl

der Schweine zur Schlachtung kommt, zum anderen aber auch in der größeren Widerstandskraft, die das Schwein - anders als das Rind - gegenüber Tuberkelbakterien besitzt. Im besonderen gilt das für die Infektion mit *M. avium*. Einzelne Erkrankungsherde werden meist zur baldigen Abgrenzung gebracht, ohne daß eine Generalisation erfolgen kann.

S y m p t o m e

Die Tuberkulose des Schweines geht nur selten mit offensichtlichen Krankheitserscheinungen einher. Falls einmal klinische Symptome auftreten, so richten sie sich, abgesehen von einer allmählich fortschreitenden Abmagerung und Anämie, nach dem Sitz der tuberkulösen Veränderungen. Im Falle einer Darmerkrankung zeigt sich wechselnde Kotbeschaffenheit; Lungentuberkulose geht mit Husten, erschwerter Atmung und Rasselgeräuschen einher. Die selten vorkommende Gehirntuberkulose verursacht Krämpfe, Zwangsbewegungen und Lähmungen. Neben den genannten Organen können auch Leber, Milz, Nieren, Augen, das Gesäuge sowie die Gebärmutter und die Hoden tuberkulöse Veränderungen aufweisen.

D i a g n o s e

Eine klinische Diagnose der Schweinetuberkulose ist auch in hochgradigen Krankheitsfällen nicht mit Sicherheit zu erbringen. Dagegen läßt sich die Krankheit schon frühzeitig mit Hilfe einer allergischen Probe am lebenden Tier feststellen.

Die intradermale Tuberkulinprobe beim Schwein wird von den meisten Autoren als sicheres und einfach anwendbares Diagnostikum bezeichnet [LINDNER, 1914 (128); BANG, 1917 (4); ACKLEY, 1923 (1); MASCH, 1938 (137)] . So fand z.B. BENNEKER, 1956 (15) sämtliche 40 Schweine, die positiv auf Tuberkulose reagiert hatten, nach der Schlachtung mit tuberkulösen Krankheitsherden behaftet. Weniger zuverlässig

erwies sich dagegen die Tuberkulinprobe bei Untersuchungen von LUKE, 1953 (134). 17 von 100 durch den Intrakutantest als verdächtig ermittelten Sauen wiesen keine makroskopischen Veränderungen der Krankheit auf, 8 Sauen mit negativer Hautreaktion zeigten dagegen den pathologisch-anatomischen Befund einer Tuberkulose. Sie beherbergten allerdings keine lebenden Erreger mehr. PULLAR und RUSHFORD, 1954 (164) berichten von ähnlichen Erfahrungen. Von 511 tuberkulinierten und anschließend geschlachteten Schweinen reagierten 35 positiv, 12 dieser Tiere wiesen keine Anhaltspunkte für eine Tuberkulose auf. Bei 8 Nichtreagenten wurden jedoch tuberkulöse Veränderungen gefunden, 5 Schweine beherbergten sogar lebende Erreger.

Am geschlachteten Tier ist die Tuberkulose durch den Nachweis von tuberkulösen Herden zu erbringen, die beim Schwein infolge der fast ausschließlich alimentären Infektion meist in den Darm-, Kehlgangs- und Rachenlymphknoten angetroffen werden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen variieren zwischen einzelnen stechnadelkopfgroßen, gelblich-weißen Herdchen und der diffusen Ausbreitung des Entzündungsprozesses über den ganzen Lymphknoten. Die Art der Veränderungen wird dabei vom jeweiligen Erreger mitbestimmt. Zur Unterstützung der Diagnose kann die bakteriologische Untersuchung herangezogen werden.

V e r b o r g e n h e i t

Die Tuberkulose der Schweine ist eine in der Regel verborgene Erkrankung, die erst nach der Schlachtung des Tieres erkannt wird.

E r h e b l i c h k e i t

Jede Tuberkulose der Haustiere, also auch die des Schweines, stellt stets einen erheblichen Mangel dar. Mag die Erkrankung auch auf den Gesundheitszustand des Einzeltiers keinen merklichen Einfluß ausüben, so ist doch die Gefahr der Ausscheidung von Tuberkelbakterien und damit die Ansteckung

anderer Tiere niemals ganz auszuschalten. Tuberkulöse Schweine bedeuten für einen tuberkulosefreien Rinderbestand immer eine Gefahr, die dem Käufer nicht zugemutet werden kann.

Gewährfrist

Eine Gewährfrist für die Tuberkulose des Schweines läßt sich allenfalls auf der Grundlage der Tuberkulinprobe ermitteln. Hierzu wäre die Kenntnis der frühestmöglichen positiven Reaktion nach dem Ansteckungstermin notwendig. Im Gegensatz zum Rinde, das nach 2 bis 3 Wochen p. i. positiv reagiert, ist dieser Zeitpunkt beim Schweine noch nicht bekannt. Einer Mitteilung von LANZ, 1955 (124) zufolge wiesen Schweine, die mit dem Typus bovinus infiziert worden waren, bei einer 4 Wochen später ausgeführten Tuberkulinprobe ein positives Ergebnis auf, während die mit dem Typus humanus angesteckten Tiere erst nach 4 Monaten positiv reagierten. LUKE, 1951 (133) führte die Tuberkulinprobe bei einem künstlich mit *M. avium* infizierten Schwein nach 91 Tagen durch und erhielt dabei eine positive Reaktion.

Aus diesen spärlichen Angaben läßt sich freilich noch keine Gewährfrist ableiten.

Zusammenfassung

Die Tuberkulose des Schweines ist eine in der Regel verborgene und in jedem Falle erhebliche Erkrankung. Eine Gewährfrist kann jedoch nicht bestimmt werden, da der genaue Zeitpunkt des Einsetzens der Tuberkulin-Reaktion noch unbekannt ist.

5 . R H I N I T I S A T R O P H I C A N S

(S C H N Ü F F E L K R A N K H E I T)

Nach dem heutigen Wissensstande umfaßt der Name "Schnüffelerkrankheit" keine bestimmte, spezifische Erkrankung, sondern ist der Sammelbegriff für eine Reihe von Symptomen, die unter einem ähnlichen klinischen Bilde auftreten. Diese Meinung leitet sich von der Erfahrung her, daß die "Schnüffelerkrankheit" einmal einen deutlich "infektiösen" Charakter zeigt, während ihr in anderen Fällen die Ansteckungsfähigkeit fehlt und Ausbrüche zu verzeichnen sind, für die sich keine Ursachen ermitteln lassen. Im Tierversuch konnte das Krankheitsbild der Rhinitis atrophicans mit einer ganzen Reihe von Erregern bewirkt werden. So gelang es BRÄND und FLATLA, 1954 (35) bei bis zu 4 Wochen alten Ferkeln die Symptome der "Schnüffelerkrankheit" durch intranasale Einspritzung von Nasenspülwasser erkrankter Schweine hervorzurufen und später Nasenmuschelatrophien auch durch Übertragung von *Pasteurella multocida* und *Haemophilus suis* zusammen sowie *Pasteurella multocida* allein zu erzeugen, sofern bestimmte, die Schwächung der Tiere bewirkende Versuchsbedingungen eingehalten wurden. SWITZER, 1963 (194) bestätigt diese Angaben und nennt als möglichen Erreger auch noch *Bortadella* (*Brucella*) *bronchiseptica*.

Auch das Agens der enzootischen Pneumonie wird von manchen Autoren als Ursache der Nasenmuschel-Atrophie angegeben. So glaubt schon RADTKE, 1937 (165), daß der als Vorstufe der "Schnüffelerkrankheit" auftretende Ferkelschnupfen vom Virus der Ferkelgrippe ausgelöst werde, welches eine Entzündung der Schleimhäute der Nasen- und Nebenhöhlen bewirke. Unter günstigen Bedingungen vermag dieser Schnupfen abzuheilen, andernfalls entwickelt sich ein chronischer eitriger Nasenkatarrh. Die dadurch hervorgerufene Wachstumshemmung der bei der Geburt erst teilweise entwickelten Turbinalien bzw.

ihre unter Mitwirkung von Sekundärerregern verursachte eitrige Einschmelzung führt zu den typischen, für die "Schnüffelerkrankheit" charakteristischen Verbiegungen des Rüssels nach der Seite oder zur Einknickung nach oben. Es erhebt sich hier allerdings die Frage, weshalb der chronische Nasenkatarrh nur beim Schwein einen derartigen Verlauf nimmt und nicht auch bei den anderen Haustieren und beim Menschen.

Die Theorie, daß die Erreger der enzootischen Pneumonie und der Rhinitis atrophicans identisch oder nahe verwandt sind, erfuhr eine Stütze durch Versuche von SWITZER, 1955 (193), der eine leichte Atrophie der Nasenmuscheln durch Instillation von PP10 in die Nasenhöhle bei Saugferkeln herbeizuführen vermochte. COHRS, 1959 (42) sowie BAKOS und Mitarbeiter, 1960 (2) vermuten einen Zusammenhang zwischen enzootischer Pneumonie, dem Komplex der "Schnüffelerkrankheit" und der zuerst von DONE beschriebenen "Inclusion-body-rhinitis", bei der ebenfalls eine Atrophie der Nasenmuscheln auftreten kann. DANNENBERG und RODEMERK, 1966 (46) weisen auf den bei Sektionen häufigen Zusammenhang zwischen Rhinitis atrophicans und Lungenveränderungen hin. Nach ihren Untersuchungen zeigten von 414 mit einer Bronchopneumonie behafteten Absatzferkeln und Läufern 42 % die Symptome der "Schnüffelerkrankheit", während von 1 000 Schweinen ohne Lungenveränderungen nur 14,9 % Anzeichen einer atrophischen Rhinitis aufwiesen. Nach den bisherigen Beobachtungen fördert die enzootische Pneumonie zumindest das Zustandekommen des Nasenmuschelschwundes, da erkrankte Tiere gegenüber anderen Infektionen anfälliger sind und sich im Gefolge der ansteckenden Lungenentzündung oftmals hartnäckige Nasenkatarrhe einstellen.

Wenngleich auch Mikroorganismen in der Ätiologie der "Schnüffelerkrankheit" eine wichtige Rolle zu spielen scheinen, so darf ihre Bedeutung doch auch nicht überschätzt werden. Alle Keime, denen eine Mitwirkung bei der Entstehung

der Nasenmuschel-Atrophie zugeschrieben wird, sind nur als fakultative Krankheitserreger bekannt.

Über die Art der auslösenden Ursachen existieren bisher allerdings nur Vermutungen. BRÄND und FLATLA, 1954 (35) nehmen als prädisponierende Faktoren mangelhafte Hygiene, die Virulenz des Ansteckungsstoffes und eine geschwächte Konstitution der Ferkel an. Besondere Anfälligkeit für das Leiden zeigen erfahrungsgemäß auch Schweinerassen mit kurzen, gedrungenen Köpfen. BENDIXEN, 1957 (14) fand schon bei neugeborenen Ferkeln aus lebensschwachen Würfen, von denen anzunehmen war, daß die Mütter während der Trächtigkeit ungenügend oder mit Futter von schlecht ausgeglichener Zusammensetzung ernährt worden sind, eine histologisch nachweisbare Dystrophie. BENDIXEN schließt daraus auf eine ungenügende Versorgung der Muttersauen mit den Vitaminen A und D sowie mit Kalzium. Dennoch ist die atrophische Rhinitis auch schon bei unter optimalen Bedingungen gehaltenen Schweinen aufgetreten.

Zusammenfassend ist zu wiederholen, daß die Ätiologie des Komplexes "Schnüffelkrankheit" bisher als nicht erforscht gelten muß. Die Anzeichen sprechen dafür, daß sich unter dem Begriff der Rhinitis atrophicans mehrere Krankheiten verschiedener, infektiöser wie nichtinfektiöser, Genese verbergen.

S y m p t o m e

Die Erkrankung beginnt meist in den ersten Lebenswochen, mitunter auch schon im Alter von 5-6 Tagen. Einzelne Tiere fangen wiederholt an zu niesen, reiben ihre Rüssel an benachbarten Gegenständen und zeigen serös-schleimigen Nasenausfluß. Falls der Nasenkatarrh nicht verschwindet, wird der Ausfluß schleimig-eitrig, teilweise auch blutig, die schnüffelnden Atemgeräusche werden immer deutlicher hörbar und die Tiere beginnen zu kümmern.

Die ersten Anzeichen der typischen Deformation des Oberkiefers wurde von BJÖRKLUND, 1958 (24) in der 5. - 6. Woche gesehen, nach BLOOD und HENDERSON, 1960 (25) treten sie erst von der 8. - 10. Lebenswoche an auf. Diese Oberkieferverkrümmungen entwickeln sich nur bei im Säuglingsalter erkrankten Tieren, sie können bei leichterem Krankheitsverlauf wie auch bei Schweinen, die von dem Leiden erst im späteren Alter ergriffen worden sind, fehlen.

V e r b o r g e n h e i t

Das Bild der serös-schleimigen Rhinitis, wie es zu Beginn der Krankheit auftritt, ist so wenig auffällig, daß es zu meist übersehen wird, zumal auch Rhinitiden harmloser Natur nicht selten vorkommen. Niesen kann auch auf Inhalation von Staub oder trockenen Futterpartikeln zurückgeführt werden. Im Frühstadium ist das Vorliegen der atrophischen Rhinitis nur mit Hilfe des Rhinoskopes oder durch Röntgenaufnahmen sicher zu diagnostizieren. Wegen ihrer Aufwendigkeit scheiden diese Methoden für den Praxisgebrauch aus.

Eindeutige Hinweise auf die "Schnüffelkrankheit" ergeben sich erst bei wiederholt auftretenden Blutungen aus den Nasenöffnungen und anhaltenden schniebenden Geräuschen. Das sicherste Symptom besteht aber in der später einsetzenden charakteristischen Verkrümmung des Oberkiefers. Es kann auch vorkommen, daß die Rhinitis atrophicans längere Zeit latent bleibt oder unter geringgradigen, unspezifischen Symptomen in einer Herde vorhanden ist, um dann aus ungeklärten Gründen eines Tages in die schwere, offensichtliche Form überzugehen [SHUMAN et al., 1956 (189)].

E r h e b l i c h k e i t

Schweine, bei denen sich die beschriebenen Symptome deutlich ausgeprägt zeigen, sind in der Regel mit einem erheblichen Mangel behaftet. Solche Tiere bleiben längere Zeit Kümmerer und zeichnen sich durch erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionen aus [FLEISCHER, 1959 (70)]. Nach Feststellungen

von SCHULZE und REICHEL, 1960 (185) erhöhte sich nach Einbruch der Rhinitis atrophicans in einem Großbestand der Mehrverbrauch an Futtermitteln um 40 kg pro Tier. Falls die "Schnüffelkrankheit", wie es häufig geschieht, einen Zuchtbetrieb heimsucht, ist durch den Ausfall wertvoller Zuchttiere der wirtschaftliche Schaden besonders groß.

Aber auch subklinisch erkrankte Schweine, denen das Leiden nicht anzusehen ist, können als Krankheitsüberträger erhebliche Verluste verursachen. Die oben genannten Erreger können sich nachweislich in der Nasenhöhle von Muttersauen, hier nur eine sehr milde Infektion hervorrufend, aufhalten und von dort auf die Ferkel übergehen.

Die große wirtschaftliche Bedeutung der Erkrankung läßt sich auch aus der Empfehlung des internationalen Tierseuchenamtes in Paris (1955), den gesamten an "Schnüffelkrankheit" erkrankten Bestand abzuschlachten, erlassen. In Großbritannien und Holland wird dieses Verfahren schon seit Jahren angewandt. In der Bundesrepublik gewähren verschiedene Bundesländer wie Hessen und Nordrhein-Westfalen, Wiederaufbau-beihilfen zur Sanierung "schnüffelkranker" Schweinebestände.

G e w ä h r f r i s t

Bei den Erwägungen über eine Gewährfrist für den Krankheitskomplex "Schnüffelkrankheit" kann nicht von einer Inkubationszeit ausgegangen werden, sondern ist jener Zeitraum in Betracht zu ziehen, innerhalb dessen die Erkrankung offenkundig wird, d. h. die ersten Blutungen und ständiges Schniefen sowie der Beginn der Oberkieferdeformation deutlich erkennbar hervortreten. Wann Blutungen und Schnüffelgeräusche erstmals zu bemerken sind, ist bisher noch nicht beschrieben worden. Mitteilungen sind lediglich über den frühesten Zeitpunkt vorhanden, zu dem Verkrümmungen des Oberkiefers beobachtet wurden [BJÖRKLUND (24):5. - 6. Lebenswoche; BLOOD und HENDERSON (25):8. - 10. Lebenswoche].

Beide Angaben differieren nicht nur voneinander, sondern lassen auch keinen Schluß auf den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes zu. Eine Gewährfrist läßt sich anhand der bisher vorhandenen Angaben nicht bestimmen.

Abgesehen von dieser Schwierigkeit hat man sich aber zu fragen, ob es derzeit sinnvoll ist, die Rhinitis atrophicans überhaupt als Gewährmangel in Betracht zu ziehen. Solange die Herkunft der "Schnüffelkrankheit" so umstritten ist wie heute, muß schon aus diesen Gründen von ihrer Aufnahme in die Hauptmängelliste abgesehen werden.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die "Schnüffelkrankheit" ist nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung wahrscheinlich eine sehr komplexe Krankheit oder ein Komplex mehrerer Krankheiten verschiedener Genese. Das Leiden erfüllt zwar die für den gesetzlichen Mangel notwendigen Voraussetzungen der Erheblichkeit und Verborgenheit, eine Gewährfrist läßt sich aber wegen der fehlenden Kenntnis der Entstehungszeit der Krankheit nicht vorschlagen.

Gegen die Benennung als Gewährmangel spricht vor allem aber die völlig ungeklärte Ätiologie der Rhinitis atrophicans.

6 . E N Z O O T I S C H E R H E R Z T O D

Der enzootische Herztod ist schon 1948 von WACHTARZ (207) auf seine Eignung als Gewährmangel überprüft worden. WACHTARZ sah die Erkrankung als verborgen und erheblich an, vermochte aber wegen des meist plötzlich einsetzenden Krankheitsgeschehens keine Gewährfrist vorzuschlagen. An dieser

Sachlage hat sich bis heute nichts geändert, so daß von einer weiteren Untersuchung der Erkrankung abgesehen werden kann.

7 . K O L I - E N T E R O T Ö X Ä M I E

(Ö D E M K R A N K H E I T)

Ä t i o l o g i e

Die bei den Absatzferkeln häufig auftretende und hohe Verluste fordernde Koli-Enterotoxämie ist erst in den letzten Jahrzehnten bekannt geworden. Ihre eigentliche Ursache konnte bis heute noch nicht geklärt werden. Die bisherigen Forschungen besagen, daß es unter dem Einfluß besonderer Belastungen zu einer massenhaften Vermehrung toxinbildender, β -hämolysierender Koli-Keime im Darme der Ferkel kommt. Unbekannte Faktoren ermöglichen den Übertritt der erzeugten Giftstoffe in die Blutbahn. Die Toxinwirkung [GREGORY, 1955 (88); BOUCKAERT et. al., 1960 (33)] oder vielleicht auch eine durch die toxischen Stoffe ausgelöste anaphylaktische Reaktion [LEMCKE et. al., 1957 (127)] führen zur Schädigung der Kapillarwandungen und ziehen Transsudation und Exsudation nach sich. Entsprechend dem Orte des Flüssigkeitsaustritts stellen sich die Symptome ein, die das klinische Bild der Ödemkrankheit so wechselvoll gestalten.

Über die Natur der belastenden Einflüsse gibt es bisher nur Vermutungen. Da die Krankheit in der Regel 8 - 14 Tage nach dem Absetzen auftritt und vor allem in Schweinemästereien, ist sicherlich ein Zusammenhang zwischen der Krankheitsbereitschaft und dem Absetzen zu suchen. Auslösende Faktoren beständen somit in der Umstellung des Stoffwechselgeschehens von Muttermilch auf Mastfutter. Besonders empfindlich

reagieren dabei infolge ihres labilen Hormonhaushaltes die schnellwachsenden, auf Frühreife gezüchteten Schweine [DOYLE et. al., 1956 (60)]. Als weitere schwächende Momente kämen dazu die Trennung von der Mutter und eventuell auch von den Wurfgeschwistern, der Stallwechsel, Transporte, manchmal noch Wurmbefall, Vaccination [KRETZSCHMAR, 1961 (117)] und Kastrationen. KRETZSCHMAR, 1965 (119) vermutet, daß am Zustandekommen der Dysbakterie auch ein in den Schweinebeständen weit verbreitetes Virus beteiligt ist.

S y m p t o m e

Am häufigsten werden 6 - 12 Wochen alte Ferkel nach dem Absetzen oder nach Stallwechsel und Transporten befallen. Meist erkranken nur einige Tiere eines Wurfs, meist gerade die am besten genährten. Das Krankheitsbild tritt nicht einheitlich in Erscheinung. Teilweise sieht man Motilitätsstörungen, die vom schwankenden Gang bis zur völligen Lähmung reichen, teilweise zeigt sich auch Dyspnoe infolge eines hochgradigen Lungenödems. Liegt ein Kehlkopfödem vor, so geben die Ferkel piepsende oder heisere Laute von sich. In vielen Fällen tritt Durchfall auf, und die Ferkel zeigen eine weiße Hautfarbe. Die Ödeme an Augenlidern und Nasenrücken, die der Krankheit den Namen gegeben haben, sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden und keinesfalls als typisch anzusehen.

D i a g n o s e

Die Diagnose erfolgt auf Grund der klinischen Symptome in Verbindung mit dem Vorbericht und durch den Zerlegungsbefund. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen sich in drei Gruppen gliedern [KRETZSCHMAR, 1961 (118)]: a) Ödematöse Veränderungen vor allem in der Submucosa des Magens und der Subserosa des Dickdarms sowie im Mesenterium, teilweise auch im Unterhautbindegewebe. b) Gastroenteritis. Die Mesenteriallymphknoten sind dabei blutreich

und geschwollen. c) Anzeichen eines akuten Kreislaufversagens mit Gefäßstauung und Stauungsleber, oft auch Lungenödem. - Mischformen dieser drei Gruppen kommen häufig vor. Regelmäßig findet man auch einen mit trockenem, zusammengebackenem Futter reichlich angefüllten Magen.

V e r b o r g e n h e i t

Die Krankheitssymptome setzen zumeist schlagartig ein, ohne daß der Tierhalter zuvor im Verhalten der Ferkel eine Änderung bemerkte. Nicht selten werden Absatzferkel, die am Abend noch völlig gesund erschienen, am nächsten Morgen tot im Stall aufgefunden. Die frühesten Anzeichen für eine Erkrankung, die bisher beobachtet wurden, bestehen in Durchfällen [HAGEN, 1956 (93)], geringgradiger Verminderung des Appetits, Abgeschlagenheit oder auch Erregungszuständen sowie unsicherem Gang. Sie werden zumeist nicht bemerkt. Aus diesen Angaben geht hervor, daß das Vorliegen der Ödemkrankheit bis zum Eintritt der ersten deutlichen Symptome nicht oder nur sehr schwer erkannt werden kann.

E r h e b l i c h k e i t

Die Letalität der Ödemkrankheit kann bis zu 100 % betragen [BRACK, 1965 (34)]. Falls erkrankte Tiere überleben, benötigen sie meist eine längere Genesungszeit, in der sie ihren Wurfgeschwistern gegenüber im Wachstum zurückbleiben können. An der Erheblichkeit der Ödemkrankheit ist somit nicht zu zweifeln.

G e w ä h r f r i s t

Fragt man nach der Inkubationszeit der Koli-Enterotoxämie, um auf diese Weise eine Gewährfrist bestimmen zu können, so muß man in erster Linie auf Beobachtungen aus der Praxis zurückgreifen. Danach tritt die Krankheit in der Regel 7-14 Tage nach dem Absetzen der Ferkel auf. TIMONEY, 1949

(198) führte Versuche durch, in deren Verlauf er 90 gesunde Ferkel in verschiedene Farmen mit frisch aufgetretener Ödemkrankheit verbrachte. Vier von den Versuchsschweinen erkrankten 5 - 10 Tage nach der Einstellung. BARRON und HOWELL, 1949 (5) berichten auf Grund ähnlicher Experimente, der Hauptteil der Krankheitsfälle läge innerhalb einer Woche nach der Umstallung der Absatzferkel. NOBLE und FRAME, 1950 (154) beobachteten Ausbrüche der Ödemkrankheit etwa 10 - 14 Tage nach Futterumstellung. Diesen Feststellungen zufolge müßte demnach eine Gewährfrist von 14 Tagen auf praktisch alle Fälle von Ödemkrankheit anwendbar sein.

Dagegen ist der Einwand zu erheben, daß unsere heutigen Kenntnisse von der Ätiologie der Koli-Enterotoxämie noch nicht ausreichen, um die Krankheit forensisch zu fixieren. Bei einer Faktorenkrankheit auf nichtinfektiöser Grundlage muß dazu bedacht werden, daß auch der Käufer durch unsachgemäßes Behandeln der Schweine die Voraussetzungen schaffen kann, die das Auslösen der Symptome bewirken.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Obwohl an der Verborgenheit und Erheblichkeit der Koli-Enterotoxämie keine Zweifel bestehen, läßt sich für die Krankheit keine Gewährfrist aufstellen, solange ihre Ätiologie nicht völlig geklärt ist.

8 . S A R C O P T E S R Ä U D E D E R S C H W E I N E

V o r k o m m e n

Erst in neuerer Zeit ist man auf die außerordentliche Verbreitung der Sarcoptesräude in unseren Schweinebeständen aufmerksam geworden. So konnten BOTH, 1961 (31) zufolge in 79 % der vom Schweine-Gesundheitsdienst Rheinland-Pfalz

überprüften Schweinebestände Räudemilben nachgewiesen werden. BEHRENS, 1959 (12) fand bei 90 % der Schweine mit Hautveränderungen Grabmilben. Nach Untersuchungen von HANF-STINGL, 1955 (94) ließen sich bei Schweinen, die äußerlich nicht die geringsten Anzeichen einer Hautveränderung aufwiesen, noch in 22,2 % Sarcoptesmilben nachweisen.

Bei der Schweineräude ist - ähnlich anderen Parasitosen - ein Unterschied zu machen zwischen der von Milben hervorgerufenen klinisch sichtbaren Krankheit und dem symptomlos verlaufenden Befall durch die Parasiten. Wahrscheinlich gibt es nur wenige Bestände, in denen die Räudemilben fehlen. Zumindest ist es nicht möglich, die Freiheit eines Bestandes von Sarcoptesmilben eindeutig nachzuweisen, da die heute übliche mikroskopische Nachweismethode der Parasiten an ihren Lieblingssitzen wie Innenseite der Ohrmuscheln, äußerer Gehörgang und Sprunggelenksbeuge nur bei positivem Ausfall als sicheres Ergebnis zu werten ist.

S y m p t o m e

Die Krankheit tritt vor allem bei Ferkeln von der dritten Lebenswoche an und bei Läufer Schweinen auf. Ältere Schweine besitzen in der Regel genügend Abwehrkräfte, um ein Ausbreiten der Erreger zu verhindern.

Das Hauptsymptom der Räude ist der Juckreiz. Gewöhnlich zeigen sich die ersten Hautveränderungen am Ohrgrund, an der Nase und in der Umgebung der Augen. Von hier aus werden die Milben durch Kratzen auf die Hinterbeine und von dort im Liegen auf den Unterbauch übertragen. Als Lieblingssitz der Parasiten gilt die Sprunggelenksbeuge. Die Hautveränderungen breiten sich langsam aus und können unter Umständen auch noch die Seitenflächen des Rumpfes und den Rücken einnehmen.

Zunächst verursachen die sich in die Oberhaut einbohrenden Milben feine, juckende Hautrötungen. Hieraus entwickeln sich Knötchen und dann Bläschen, die beim Aufbrechen Serum entleeren, danach eintrocknen und schuppige Krusten hinterlassen. Gleichzeitig verdickt sich allmählich die Haut an den befallenen Stellen und die Borsten fallen aus. An den Scheuerstellen verbinden sich Schuppen und Blut zu harten, braunschwarzen, borkigen Belägen, die der Haut fest anhaften und mit der Zeit ein graues Aussehen erhalten.

V e r b o r g e n h e i t

Eine klinisch ausgeprägte Räude, bei der die genannten Symptome deutlich in Erscheinung treten, ist für den Käufer offensichtlich. Weniger trifft das zu für Schweine, die nur geringe Hautveränderungen aufweisen oder nur Juckreiz zu erkennen geben, dennoch aber als räudekrank gelten müssen. Denn Juckreiz vermag, wenn er sich nicht sehr heftig äußert, beim Kauf übersehen zu werden, schuppige Krusten auf der Haut können als Verschmutzung gedeutet werden.

Kein Zweifel an der Verborgenheit besteht bei Schweinen, die nicht räudekrank, aber mit den Parasiten behaftet sind.

E r h e b l i c h k e i t

Ausgeprägte klinische Erscheinungen, bei denen große Bezirke der Hautoberfläche von den Milben ergriffen sind und sich in Form von krustösen Veränderungen zeigen, kommen heute kaum noch vor. Aber auch bei leichter befallenen Tieren ist die Räude, sofern sie mit dauerndem Juckreiz einhergeht, als ein erheblicher Mangel zu werten, da die durch Juckreiz erzeugte Unruhe sowie vermutlich auch toxische Absonderungen der Milben bei Absatzferkeln und Läufern Entwicklungsstörungen bedingen und zu einer mangelhaften Futterverwertung führen. Starker Räudebefall vermag die Mast um Wochen zu verlängern. HANFSTINGL, 1955 (94) gibt an, daß

solche Tiere im Durchschnitt einen Zentner Kraftfutter bis zur Zucht- bzw. Schlachtreife mehr verbrauchen.

Darüber hinaus kann es bei dem beständigen Scheuern der von Juckreiz geplagten Tiere zu Hautläsionen kommen, die nach Eintritt von Eitererregern Abszesse und Geschwüre nach sich ziehen können.

Räudekranke Ferkel und Läufer sind in ihrer Resistenz geschwächt und damit anfällig gegenüber Sekundärkrankheiten wie z. B. enzootischer Pneumonie, ebenso vermag sich umgekehrt bei hustenden Ferkeln besonders leicht die Räude auszubilden.

Schweine mit latentem Milbenbefall können unter resistenzschwächenden Bedingungen, die sich niemals ganz vermeiden lassen (z. B. plötzlicher Futterwechsel, Transporten, Krankheiten anderer Genese), klinisch krank werden.

Alle diese Angaben sprechen dafür, daß die Räude als ein erheblicher Mangel zu werten ist.

Gewährfrist

Zunächst soll geprüft werden, ob sich eine Gewährfrist auf der Grundlage der Inkubationszeit bestimmen läßt. Genauere Angaben über die Inkubationszeit existieren vor allem über die Skabies des Menschen. Nach MELLANBY (144) dauert es einen Monat und länger, bis beim Menschen die ersten Symptome, Juckreiz und Hautveränderungen, auftreten. PIECKARSKI, 1954 (162) ist der Ansicht, daß sich keine allgemeingültige Ansteckungsfrist bestimmen lasse und gibt daneben ebenfalls die Dauer von etwa einem Monat bei Erstbefall und Überwanderung nur einzelner Milben an. Erst innerhalb dieser Zeit komme es zu einer ausreichenden Vermehrung der Parasiten sowie der Sensibilisierung des Wirtes. Bei massenhafter Invasion zeigten sich dagegen unter Umständen schon nach

ein bis zwei Tagen klinische Erscheinungen, ebenso könnte bei mehrmaligem Befall eines bereits sensibilisierten Organismus Juckreiz schon nach 24 Stunden auftreten. Nach NOBLE und NOBLE, 1961 (155) beginnen sich einige Tage nach der Übertragung Hautveränderungen zu entwickeln; der charakteristische Juckreiz stellt sich aber erst nach etwa einem Monat ein.

Weniger genaue Angaben finden sich im veterinärmedizinischen Schrifttum. ERSHOV, 1956 (67) nennt für alle Sarcoptes-Varietäten der Haustiere eine Frist von zwei bis drei Wochen bis zum Auftreten der ersten Symptome. GRIFFITHS, 1961 (88) spricht dagegen von sechs Wochen und länger und verweist im übrigen auf die starken Abweichungen innerhalb der Inkubationszeit. Nach COBBET, 1956 (44) können sich sichtbare Hautveränderungen in 14 - 45 und mehr Tagen nach der Übertragung entwickeln. HANFSTINGL, 1955 (94) gibt eine Zeit von 3 - 4 Wochen und KÖGEL, 1950 (115 a) von 10 - 30 Tagen an bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Alle Angaben gelten erstens für den Fall, daß es zur Infektion eines bis dahin von Milben freien Individuums kommt. Zweitens, und das erklärt auch das Abweichen der genannten Inkubationszeiten voneinander, ist der Zeitpunkt des ersten Auftretens von Hautveränderungen überhaupt sowie der Grad der Schädigung des Wirtstieres von einer Reihe innerer und äußerer Faktoren abhängig. An erster Stelle ist die Resistenzlage des befallenen Tieres zu nennen, umso mehr, als es sich um Grabmilben handelt, die sich in die Haut des Wirtes einbohren. Gesunde, gut genährte Schweine besitzen genügend Abwehrkräfte, um die Fortpflanzung der übergelaufenen Milben zu hemmen und ihre Ausbreitung über den Körper zu verhindern [BORCHERT, 1962 (30)]. Die Parasiten bleiben in solchen Fällen meist latent vorhanden, können aber infolge einer Resistenzminderung des Organismus ihre pathogene Wirkung entfalten und sichtbare Krankheitserscheinungen hervorrufen. Das bedeutet, daß vor allem bei geschwäch-

ten Tieren die Krankheit zum Ausbruch kommt. Fütterungsfehler, Wurmbefall, unhygienische Haltung, chronische Krankheiten sind die häufigsten Ursachen für das Manifestwerden der Räude.

Neben der Kondition des Wirtes spielen auch äußere Faktoren eine Rolle wie Temperatur und Feuchtigkeit. Im Sommer ist beispielsweise die Übertragung - zumal bei Weidetieren - langwieriger und schwieriger als im Winter [COBBETT, 1956 (44)].

Diese Ausführungen lassen erkennen, daß es bei einer Faktorenkrankheit, deren Eigenschaften die Räude in weitgehendem Maße besitzt, nicht möglich ist, eine allgemeingültige Inkubationszeit festzustellen. Den Angaben ist jedoch andererseits zu entnehmen, daß in der Regel nicht vor dem 10. Tage p. i. mit dem Offenkundigwerden klinischer Erscheinungen zu rechnen ist. Diese Zeit reicht auch aus, um den Milbennachweis bei latent befallenen Schweinen zu führen. Es wird deshalb für die Sarcoptesräude der Schweine eine Gewährfrist von 10 Tagen vorgeschlagen.

Gegen die Eignung der Räude zum gesetzlichen Mangel können zwei Argumente vorgebracht werden; einmal die weite Verbreitung der Sarcoptesmilben in den Schweinebeständen, und zum anderen der vielfach subklinisch verlaufende Parasitenbefall, der oft die Räude nicht so bedeutsam erscheinen läßt, als daß er die Schaffung eines Gewährmangels rechtfertigen könnte.

Die starke Verbreitung der Milben ist, um auf den ersten Einwand zu antworten, kein Grund gegen die Benennung als gesetzlichen Mangel, sondern spricht eher dafür, weil die Gewährleistungspflicht auf die Züchter eine erzieherische Wirkung im Hinblick auf Haltungsbedingungen und Parasitenbekämpfung der Schweine ausüben würde. Es ist auch nicht einzusehen, warum einem Käufer, der einen räudefreien

Bestand besitzt, nicht in Form eines gesetzlichen Mangels die Möglichkeit gegeben werden soll, sich vor der Einschleppung unerwünschter Parasiten zu schützen. Dem zweiten Vorbehalt ist schon früher mit dem Hinweis begegnet worden, daß sich auch ein latenter Befall mit Sarcoptesmilben unter bestimmten Bedingungen zu einer klinischen Erkrankung entwickeln kann. Daneben ist noch besonders auf die milbentragenden Zuchttiere hinzuweisen, welche die Parasiten später auf ihre Ferkel übertragen können.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der Befall der Schweine mit Sarcoptesmilben wird in der Regel als erheblich und in der Mehrzahl der Fälle als verborgen angesehen. Eine Gewährfrist von 10 Tagen ist ausreichend, um sowohl klinisch erkrankte Tiere als auch latent befallene Schweine zu erkennen.

9 . A S C A R I D O S I S (S P U L W U R M B E F A L L)

V o r k o m m e n

Von allen parasitären Krankheiten des Schweines kommt dem Befall durch Eingeweidewürmer die größte Bedeutung zu. Am Beispiel der Ascaridosis soll im nachfolgenden Abschnitt die Frage erörtert werden, ob sich der Wurmbefall von Schweinen zum gesetzlichen Mangel eignet.

Über den Verbreitungsgrad der Spulwürmer bei Nutz- und Schlachtschweinen finden sich im veterinärmedizinischen Schrifttum zahlreiche Angaben. So betrug der Askaridenbefall in Mastleistungsprüfanstalten 72,2 % [NICKEL, 1959 (151)] bzw. 71,9 % [BOCH und MATZKE, 1958 (26)]. In Rheinhessen waren 42 % [KRISPIEN, 1953 (120)], in Hannover [51 % BEHRENS,

1957 (11)], am Gießener Schlachthof 21 % [SCHULTZE, 1953 (184)] und am Leipziger Schlachthof 32,4 % [KÜMPEL, 1960 (121)] der Schweine mit Spulwürmern behaftet. Als Ursache der oft erheblich voneinander abweichenden Befunde ist neben den verschiedenartigen Haltungsbedingungen der einzelnen Bestände und der unterschiedlichen Zahl der Kotuntersuchungen pro Tier vor allem das Alter der betreffenden Schweine zu berücksichtigen. Den stärksten Befall zeigen Absatzferkel und Läufer. Im Alter von 4 - 5 Monaten läßt infolge einer sich ausbildenden Immunität [BORCHERT, 1962 (30)] die Empfänglichkeit für Spulwürmer nach, so daß der verhältnismäßig geringe Befall der Schlachtschweine hierin seine Erklärung findet.

S y m p t o m e

Deutlich erkennbare klinische Symptome treten nur bei massenhaftem Spulwurmbefall von Jungtieren auf. Die Krankheitserscheinungen äußern sich in mehr oder weniger schweren Allgemeinstörungen, Fieber, verminderter Futteraufnahme, Verdauungsstörungen, feuchtem Husten, Erbrechen, bei Ferkeln bisweilen auch in Krämpfen und bedingen vor allem Abmagerung und Kümern.

In der Regel verläuft die Ascaridosis jedoch subklinisch. Gelegentlichem Husten oder leichtem Dünndarmkatarrh werden vom Besitzer meist keine besondere Bedeutung beigemessen und die Leistungsminderung der Schweine bleibt vielfach unerkannt, da bei einer Verwurmung des ganzen Bestandes dem Besitzer die Vergleichsmöglichkeit mit gesunden Tieren fehlt.

D i a g n o s e

Die Diagnose am lebenden Schwein erfolgt entweder durch Auffinden spontan abgegangener Spulwürmer oder durch den Nachweis der Askarideneier im Kot. Da die Eiausscheidung erheblichen Schwankungen unterliegt, können beim Einzeltier auch

wiederholt negativ ausfallende Kotuntersuchungen nicht ohne weiteres als Freisein von Askariden gedeutet werden. Ebenso wenig läßt die Anzahl der ermittelten Eier einen Schluß auf die Befallstärke des Wirttieres mit Würmern zu.

Beim geschlachteten Schwein findet man die Spulwürmer im vorderen Teil des Jejunums.

V e r b o r g e n h e i t

Dem Durchschnittskäufer bleibt der latent verlaufende Spulwurmbefall oft während des ganzen Lebens des Schweines verborgen, wenn nicht abgegangene Askariden auf die Wurminvasion hindeuten. Massiver infizierte Tiere können zwar während der Präpatentperiode klinisch erkranken, müssen dabei aber keine so erheblichen Symptome zeigen, daß diese dem Käufer ins Auge fallen. Solche Schweine können jedoch später zum Kümmeren neigen.

Die Verborgenheit der Ascaridosis besteht demnach stets bei schwachem, teilweise aber auch bei stärkerem Spulwurmbefall.

E r h e b l i c h k e i t

Größere Schäden als durch gelegentliche klinische Krankheitsfälle entstehen dem Tierhalter durch die latente, sich über Monate hinziehende Askarideninvasion.

Über das Ausmaß der vor allem bei Mastschweinen auftretenden Verluste liegen teilweise widersprechende Angaben vor. LUEHRS, 1935 (132) zufolge nahmen askaridenbefallene Schweine gegenüber parasitenfreien Tieren durchschnittlich 22,8 % weniger zu. SPINDLER, 1951 (191) stellte fest, daß z. B. ein im Alter von 2 Monaten infiziertes, mit 39 geschlechtsreifen Spulwürmern behaftetes Schwein gegenüber dem gleichaltrigen, 225 Pfund schweren Kontrolltier einen Gewichtsverlust von 53 Pfund erlitten hatte. NICKEL, 1960 (152) führte

bei drei Monate alten Schweinen Versuche durch, in denen 3 gleichschwere Läufer mit 13 600 bzw. 27 000 Askaridenlarven gefüttert wurden. Die Tiere zeigten nach 6 - 10 Tagen vorübergehend klinische Erscheinungen und wurden nach 90 Tagen geschlachtet. Im Schlachtgewicht ergab sich bei den infizierten Schweinen gegenüber den parasitenfreien Kontrolltieren keine wesentliche Abweichung, die Zunahme eines 49 geschlechtsreife Askariden beherbergenden Schweines erwies sich sogar als höher gegenüber der eines spulwurmfrei aufgezogenen Tieres. Wieweit sich solche Angaben verallgemeinern lassen, muß dahingestellt bleiben. Immerhin lassen aber diese Befunde vermuten, daß die durch Askariden bewirkte verminderte Gewichtszunahme keineswegs in jedem Falle proportional der Befallstärke verläuft, wie SPINDLER vermutet, sondern noch von einer Reihe weiterer Faktoren abhängt wie z. B. Lebensalter, Fütterung, Haltung, individueller Resistenz und Sekundärinfektionen.

Die Hauptschäden der Ascaridosis treten während der Körperpassage der Larven und später bei der Besiedlung des Dünndarms durch die geschlechtsreifen Parasiten auf. Die mechanisch bedingten Gewebsläsionen und toxisch wirkenden Abbauprodukte der Parasiten verursachen nicht nur die bereits erwähnte ungenügende Gewichtszunahme, sondern führen auch zur Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft des Wirtstieres. Die hierdurch hervorgerufene Beeinträchtigung der Antikörperbildung vermag den Erfolg von Schutzimpfungen in Frage stellen [WEIDE und TWIEHAUS, 1959 (210)].

Beträchtliche Schäden können die wandernden Larven der Leber zufügen. Nach BOCH und MATZKE, 1958 (26) wiesen 59,9 % der Schweine einer Mastleistungsprüfanstalt Veränderungen im Sinne einer Hepatitis interstitialis parasitaria auf, 30 % dieser Lebern waren genußuntauglich. ENGLERT und BAUER, 1957 (63) berichten, daß in 19 % der Todesfälle, die ihnen zur Sektion vorlagen, als Ursache eine Hepatitis parasitaria ermittelt wurde. Sie vermuten, daß die durch die Wurminva-

sion geschwächten Tiere gewissen Transport- und Umstellungsbelastungen nicht gewachsen waren.

Schweine mit starkem Spulwurmbefall können andererseits auch völlig einwandfreie Lebern aufweisen. Eine Erklärung für dieses Phänomen steht bislang noch aus [NICKEL, 1960 (152)].

Neben der Leber wird auch die Lunge bei der Larvenwanderung in Mitleidenschaft gezogen. Die aus den Kapillaren in die Alveolen überwechselnden Larven verursachen zwar nur feine Blutungen nichtentzündlichen Charakters [BETTS, 1954 (19)], bahnen aber auf diese Weise Sekundärerregern - Bakterien und Viren - den Weg. So zeigten mit enzootischer Pneumonie infizierte Schweine nach der Lungenpassage von Askaridenlarven eine bis zu 10 mal stärkere Ausbreitung der pneumonischen Veränderungen [UNDERDAHL und KELLEY, 1957 (202)], als die allein an enzootischer Pneumonie erkrankten Tiere.

Die im Dünndarm parasitierenden geschlechtsreifen Würmer schädigen den Wirtsorganismus durch Entzug lebensnotwendiger Nährstoffe und beeinflussen den Stoffwechsel des Wirtes nachteilig durch ihre Ausscheidungsprodukte. Bei massenhaftem Auftreten von Askariden soll es bei Jungtieren zum Darmverschluß infolge Zusammenknäulens der Würmer kommen können, auch Verstopfungen der Gallengänge sind beobachtet worden [BORCHERT (30)].

Abschließend sei auf die leichte Verbreitungsmöglichkeit der Askariden durch Parasitenträger hingewiesen. Gelangt ein mit Spulwürmern behaftetes Schwein in einen askaridenfreien Bestand, so ist die Ansteckung der vorhandenen Tiere bei der großen Zahl der laufend ausgeschiedenen Wurmeier - ein Weibchen legt täglich bis zu 200 000 Eier ab [WETZEL (81)] - auch bei großer Sauberkeit kaum zu vermeiden.

Wie die aufgezählten Beispiele, die sich noch vermehren ließen, zeigen, können an der Erheblichkeit auch des subklinisch verlaufenden Askaridenbefalls keine Zweifel bestehen.

Gewährfrist

Die Zeit, die von der Aufnahme embryonierter Spulwurmeier bis zur Ausscheidung frischer Askarideneier durch das Wirtstier vergeht (Präpatentperiode), ist verhältnismäßig konstant und wird von allen Autoren mit 50 - 60 Tagen angegeben [NICKEL (151); WETZEL (81); BORCHERT (30); LINDQUIST (129)]. Es ist deshalb zu überlegen, ob sich auf der Grundlage der Präpatenzzeit eine Gewährfrist für die Ascaridosis bestimmen läßt, zumal die Kotuntersuchung eine verhältnismäßig sichere und leicht durchführbare Nachweismethode darstellt. Auf den Einwand, die Kotuntersuchung aller gehandelten Schweine sei zu umständlich und zu aufwendig, ist zu erwidern, daß bei Absatzferkeln nur jeweils einige Tiere des Wurfs untersucht zu werden brauchten, um etwaigen Wurmbefall feststellen zu können. Ältere Zuchtschweine wären zwar einzeln zu untersuchen, doch erscheint dieser Aufwand gerechtfertigt im Hinblick auf den Schaden, der durch die Übertragung der Askariden auf Ferkel hervorgerufen zu werden vermag.

Die Benennung der Ascaridosis als gesetzlichen Mangel würde zweifellos den Vorteil mit sich bringen, daß die Aufmerksamkeit der Schweinehalter stärker auf das bisher noch nicht genügend beachtete Problem des Wurmbefalls gelenkt und die Parasitenbekämpfung energischer gehandhabt würde.

Ausgehend von der Präpatenzperiode von mindestens 50 Tagen wird für die Ascaridosis eine Gewährfrist von 28 Tagen (4 Wochen) vorgeschlagen. Diese verhältnismäßig lange Zeitspanne ist mit Rücksicht auf die Absatzferkel gewählt worden, die gewöhnlich von der 6. Lebenswoche an gehandelt werden, vor der 9. - 10. Lebenswoche jedoch keine Spulwurmeier ausscheiden dürften.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Ascaridosis des Schweines ist eine in der Regel verborgene und erhebliche Krankheit. Als Gewährfrist wird ein Zeitraum von 28 Tagen vorgeschlagen, innerhalb dessen der Nachweis der Askariden durch Kotuntersuchung zu erbringen ist.

10 . E P I P H Y S I O L Y S I S

Ä t i o l o g i e

Die 1959 von HUPKA (106) erstmals beschriebene Epiphysioly-sis stellt heute eine der häufigsten Ursachen der Impotentia coeundi bei Deckebern dar [SCHULZE, 1961 (186)].

Die Erkrankung beruht auf Veränderungen am Hüftgelenk unterschiedlichen Grades. Von der Ablösung einzelner Teile des Gelenkknorpels bis zur vollständigen Abhebung des Caput femoris im Bereich der Epiphysenfugenscheibe zeigt das Krankheitsbild alle möglichen Zwischenformen. Die eigentliche Ursache des Leidens ist noch nicht geklärt. Fast immer sind es sehr gut genährte, auf "Ausstellungskondition" gebrachte Jungeber, bei denen die Epiphysioly-sis meist nach dem 1. oder 2. Deckversuch auftritt. HUPKA (106) vermutet als Ursache Mangel an den Vitaminen A und C. HANFSTINGL, 1959 (95) nimmt an, daß es infolge der intensiven und einseitigen Fütterung der Jungeber vor der Auktion zu einer Verschiebung im Ca - P - Verhältnis kommt, woraus wiederum eine Störung der Ossifikation resultiere. Auch erbliche Disposition wird, da die Krankheit vor allem in auf Frühreife gezüchteten Blutlinien auftritt, angenommen. Eine traumatische, durch besondere Belastungen des Jungebers bedingte Entstehungsursache ist ebenfalls in Erwägung zu ziehen.

In mehreren Fällen ist die Erkrankung auch bei Zuchtsauen

beschrieben worden [VUKELIC und RAPIC, 1960 (205); VON MICKWITZ, 1961 (147)].

S y m p t o m e

Die Epiphysiolyse äußert sich in einer hochgradigen Lahmheit einer oder beider Hinterextremitäten, die manchmal schon vor der Auktion im Züchterstall auftritt oder durch die Anstrengungen des Transportes ausgelöst, meist aber erst im Käuferstall sichtbar wird. HUPKA beschreibt diesen Vorgang folgendermaßen:

"In der Regel wird man auf die Erkrankung erst bei dem ersten Deckversuch aufmerksam. Beim Zuführen der rauschigen Sau setzt zwar sofort ein deutliches und lebhaftes Liebespiel ein, die Eber zögern aber mit dem Aufspringen. Ist es schließlich doch dazu gekommen, so bemühen sie sich vergebens, eine feste Umklammerung und damit auch die Immissio penis auszuführen, wobei sie den Kopf auf den Rücken der Sau stützen und offensichtlich Schmerzen zeigen."

HANFSTINGL (95) zufolge ist der häufigere Verlauf der, daß die Jungeber nach ihrer Ankunft im Käuferstall zunächst nur hinten einen klammen, steifen Gang zeigen, bis plötzlich nach Tagen oder Wochen, nicht selten nach einem Deckakt, die hochgradige Lahmheit einsetzt.

Als charakteristisch für eine beginnende Epiphysenablösung sieht SCHULZE, 1961 (186) einen trippelnden, vorsichtigen Gang an, bei dem das Tier nur die Klauen belastet und den Rücken gekrümmt hält. Im späteren Stadium liegen die Eber meist und können sich nur mit Mühe und unter Schmerzen, oft auch nur noch mit fremder Hilfe erheben. Häufig wurde beobachtet, daß sich solche Tiere auf den Karpalgelenken liegend fortbewegen, um auf diese Weise die schmerzenden Hinterextremitäten zu entlasten. Wenn die Epiphysiolyse nur einseitig auftritt, laufen die Tiere auf drei Beinen und halten die erkrankte Gliedmaße in angewinkelter Stellung.

D i a g n o s e

Die klinische Diagnose der Epiphysiolysis ist nur in fortgeschrittenen Fällen sicher zu stellen. Typisch für die Krankheit ist das Aufstützen der Eber auf die Vorderfußwurzelgelenke. In dieser Stellung lassen sich nach REICHEL, 1962 (166) bei passiver Bewegung der Hintergliedmaße Krepitationsgeräusche ermitteln, wenn man das Stethoskop auf dem Schenkel über dem Hüftgelenk aufsetzt. Als weiteres diagnostisches Merkmal werden petechiale Blutungen auf der Backenschleimhaut und am Zahnfleisch genannt. Den sichersten Anhaltspunkt für die Krankheit bietet das Röntgenbild, doch scheidet diese Art der Diagnose für die Praxis im allgemeinen aus.

V e r b o r g e n h e i t

In der Regel sind beim Vorführen der Eber im Ring keinerlei Anzeichen vorhanden, die auf eine spätere Epiphysiolysis schließen lassen [HANFSTINGL (95)]. Die Lahmheit zeigt sich erst nach der Ankunft des Tieres im Käuferstall, oder sie tritt unvermittelt bei den ersten Deckversuchen auf. Häufig können aber auch, wie schon beschrieben, den schweren Krankheiterscheinungen leichtere Symptome vorausgehen. Selbst eine geringergradige Lahmheit wird aber bei der Körung nicht unbemerkt bzw. vom Käufer eines Zuchtebers in der Regel erkannt werden, so daß bereits erkrankte Tiere nicht zum Verkauf kommen. Nur diejenigen Fälle der Epiphysiolysis, die erst nach dem Verkauf auftreten, wie es in der Regel der Fall ist, sind daher zum Zeitpunkt des Übergangs der Gefahr als verborgen anzusehen.

E r h e b l i c h k e i t

Das Leiden ist unheilbar und führt regelmäßig zur Begattungsimpotenz des Jungebers und damit zu seiner Unbrauchbarkeit als Zuchttier. Die Lahmheit kann so hochgradig auftreten, daß sie innerhalb kurzer Zeit zum Festliegen führt. In solchen

Fällen bleibt nur die Möglichkeit der alsbaldigen Schlachtung, auch wenn wegen des Geschlechtsgeruchs mit einer minderbeurteilung des Fleisches gerechnet werden muß. Bei geringeren Lahmheitsgraden ist die Kastration angebracht, so daß der Eber gemästet und dann später geschlachtet werden kann.

Gewährfrist

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen ist anzunehmen, daß sich die Voraussetzung für eine Epiphysiolysis nicht erst im Käuferbestand ausbildet, sondern der Eber die Anlage zur Krankheit schon mit sich bringt. Bei der Bestimmung der Gewährfrist ist deshalb davon auszugehen, bis zu welchem Zeitpunkt nach dem Verkaufstermin mit dem Auftreten der Epiphysenablösung zu rechnen ist. Die vorhandenen Berichte vermitteln darüber keine genauen Angaben, sondern beschränken sich auf allgemeine Erörterungen wie "nach dem Transport" oder "nach dem 1. oder 2. Deckakt".

Da die Epiphysiolysis in der Regel nach der Ankunft im neuen Bestand alsbald sichtbar wird, müßte eine Gewährfrist von 4 Wochen genügen, um den Käufer vor diesem Mangel ausreichend zu schützen.

Wenn sich auch die Verborgenheit und Erheblichkeit der Epiphysiolysis nachweisen lassen und eine Gewährfrist bestimmbar ist, so daß die Voraussetzungen für die Aufnahme der Krankheit in die Liste der gesetzlichen Mängel erfüllt sind, so bestehen doch noch beträchtliche Schwierigkeiten hinsichtlich der Krankheitserkennung.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß sich eine annähernd sichere Diagnose nur bei den schweren Formen der Epiphysiolysis erbringen läßt. Eine Möglichkeit, diesen Nachteil zu umgehen, bestände in der Schaffung eines einheitlichen gesetzlichen Mangels für alle Gesundheitsschäden des Ebers,

die seine Bezattungsimpotenz zur Folge haben. Ein solcher Gewährmangel würde neben anderen Gelenkserkrankungen auch die Epiphysiolyse einschließen, ohne daß noch die Notwendigkeit der genauen Diagnosestellung bestände. In einem späteren Abschnitt wird eingehender zu der Frage Stellung genommen werden, ob sich die Schaffung eines gesetzlichen Mangels für die "Deckunfähigkeit des Ebers" ermöglichen läßt.

11 . A R T H R O S I S D E F O R M A N S

Ä t i o l o g i e

Das Vorkommen der Arthrosis deformans beim Schwein ist erst in den letzten Jahren häufiger beobachtet und beschrieben worden. Besondere Beachtung fanden dabei die Sprunggelenksarthrosen, die erstmals 1960 von SABEC (175) eingehend untersucht wurden, nachdem SCHILLING (180) bereits zwei Jahre vorher die Krankheit an einem Einzelfall geschildert hatte. CHRISTENSEN (41) beschrieb 1953 das Auftreten von Arthrosen an mehreren Gelenken bei Ebern. Späteren Berichten zufolge werden auch ältere Zuchtsauen von dem Leiden befallen.

Hinsichtlich der Ätiologie der Sprunggelenksarthrose gibt SABEC (175) folgende Erklärung: Der Erfahrung nach tritt das Gelenkleiden gehäuft bei Schweinen holländisch-dänischer Abstammung auf, während die herkömmlichen Rassen des deutschen veredelten Landschweines auch unter völlig gleichen Haltungs- und Fütterungsbedingungen in weitaus geringerem Maße Anzeichen der Erkrankung aufweisen. Man folgert daraus, daß die große Körperlänge der Schweine holländischer Blutführung zu der bei diesen Tieren weit verbreiteten fehlerhaften Stellung der Gliedmaßen führt. Der hieraus resultierende verstärkte Druck auf die mediale Seite des Tarsalgelenkes führt im Laufe der Zeit zu degenerativ-entzündlichen Veränderungen, die ihren Abschluß in der Ankylosierung des

betreffenden Gelenkes finden.

S y m p t o m e

Das Hauptsymptom der Arthrosis deformans besteht in einer allmählich zunehmenden oder plötzlich auftretenden Stützbeinlahmheit einer oder beider Hinterextremitäten. Am häufigsten werden das Kniegelenk und das Tarsalgelenk älterer Zuchtschweine befallen. Bei Sauen, die schon mehrmals geworfen haben, kann das Leiden eines Tages unvermittelt in Erscheinung treten. Eine im Alter von 12 bis 16 Wochen einsetzende, allmählich zunehmende Lahmheit beschreibt dagegen SABEC bei der Sprunggelenksarthrose. Die schwersten Symptome lassen Deckeiber erkennen, deren Gelenke infolge häufiger Zuchtbenutzung besondere Beanspruchung erfahren.

Erkrankte Schweine liegen viel und können sich nur mühsam, oft nicht mehr ohne fremde Hilfe erheben. Die Tiere zittern im Stand und schieben die hinteren Extremitäten zur Entlastung der schmerzenden Gelenke unter den Rumpf. Der Gang ist hoppelnd und schwankend, in hochgradigen Fällen wird die Gliedmaße nicht oder nur unvollständig gebeugt nach vorn geführt [SCHULZE, 1961 (186)]. Als besonders charakteristisches Zeichen für die Sprunggelenksarthrose wird die hunde-sitzige Stellung angegeben.

D i a g n o s e

Verdacht auf das Vorliegen einer Arthrose erwecken besonders langgewachsene Schweine mit unkorrekter Stellung der Hintergliedmaßen (säbelbeinige, kuhhessige und o-beinige Stellung). Eine sichere Diagnose läßt sich jedoch am lebenden Tier nur in jenen Fällen erbringen, in denen die Gelenkversteifung und Knochenaufreibungen an den Gelenken deutlich nachweisbar sind (SABEC).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen bei Krankheitsfällen jüngeren Datums in Usuren und Ulzerationen des Gelenkknorpels. Länger bestehende Arthrosen führen zu Ankylosen, meist verbunden mit äußeren periostalen Auftreibungen.

V e r b o r g e n h e i t

Zuchtschweine werden bei der Körung bzw. beim Kauf eingehend untersucht, so daß in der Regel eine Lahmheit nicht verborgen bleibt. Nur bei jüngeren, zur Mast bestimmten Tieren kann es einmal vorkommen, daß geringgradiges Lahmgehen beim Kauf übersehen und erst in den folgenden Wochen festgestellt wird.

E r h e b l i c h k e i t

Arthrosen sind unheilbar und können beim Schwein innerhalb kurzer Zeit zum Festliegen der Tiere führen. Sie sind also als erhebliche Erkrankungen anzusehen.

G e w ä h r f r i s t

Nach den bisherigen Erfahrungen beruht die Arthrosis deformans ursächlich auf einer Konstitutionsschwäche bestimmter Schweinerassen, so daß sie keine Inkubationszeit besitzt. Die Erkrankung kann sowohl plötzlich auftreten als auch allmählich entstehen. Eine auf alle Fälle der Arthrosis zutreffende Gewährfrist kann deshalb nicht angegeben werden. Jedoch bleibt zu überlegen, ob sich nicht für einen Teil der Erkrankungsfälle eine Gewährleistung ermöglichen ließe, indem ein Zeitraum von beispielsweise 4 Wochen als Gewährfrist bestimmt wird.

Eine weitere Schwierigkeit, welche die Eignung der Arthrosis deformans zum gesetzlichen Mangel in Frage stellt, besteht in der schwierigen Frühdiagnose der Krankheit. Als Lösung dieses Problems wäre der schon im Kapitel "Epiphysio-

lysis" ausgesprochene Vorschlag zu erwägen, alle zum Nichtdecken des Ebers führenden Gesundheitsschäden und Fehler in einem Gewährmangel zusammenzufassen und die Arthrosis deformans in diesen Mangel einzubeziehen. Damit würde zwar die Gewährleistung für weibliche Schweine entfallen, doch hat es sich ohnehin gezeigt, daß eine allgemeingültige Gewährfrist nicht zu ermitteln ist. Durch die Schaffung des gesetzlichen Mangels "Deckunfähigkeit des Ebers" bestände dagegen die Möglichkeit, den Käufer wenigstens teilweise vor den Schäden einer Arthrosis deformans zu schützen.

12 . D E C K U N F Ä H I G K E I T

D E S Z U C H T E B E R S

(I M P O T E N T I A C O E U N D I)

Die Deckunfähigkeit bzw. -unwilligkeit von Zuchtebern kann auf verschiedenen Gründen beruhen. Einmal können krankhafte Prozesse an den hinteren Extremitäten den Eber am Aufspringen hindern oder Erkrankungen im Bereich der äußeren Geschlechtsorgane den Eber vom Decken abhalten. Zum anderen tritt aber auch häufig der sogenannte Libidomangel in Erscheinung, der sich in Gleichgültigkeit des Ebers gegenüber der brünstigen Sau und in der Verweigerung des Aufsprungs äußert. Im folgenden Abschnitt sollen die zum Begattungsunvermögen führenden Ursachen einer kurzen Betrachtung unterworfen werden.

Die beiden Erkrankungen, die zur Zeit am häufigsten eine Impotentia coeundi des Ebers bedingen, die Epiphysiolysis und die Arthrosis deformans, sind bereits besprochen worden. An weiteren Krankheiten sind zu nennen:

c) Rotlaufpolyarthrititis

Dem Gelenkrotlauf liegt höchstwahrscheinlich eine allergische Reaktion zugrunde, die bei bereits sensibilisierten Tieren durch erneute Infektio von Bakterieneiweiß hervorgerufen wird [WELLMANN, 1954 (211)]. Die Erkrankung ist aber nicht nur nach vorausgegangenem akutem septikämischem Rotlauf oder nach der Simultanimpfung bzw. Vaccinierung beobachtet worden [MICHALKA, 1939 (146); SCHÜTZLER, 1959 (188a)], sondern wurde auch schon als selbständige Krankheit gesehen [WELLMANN, 1954 (211); REICHEL, 1962 (166)]. Das Hauptsymptom der Rotlaufarthrititis besteht in einer plötzlich einsetzenden Lahmheit bei gleichzeitig umfangsvermehrten, schmerzhaften Gelenken. Das Leiden tritt in vielen Fällen zunächst akut auf, manchmal direkt im Anschluß an die Rotlaufseptikämie, und klingt dann oft wieder ab, bis nach einigen Tagen, Wochen oder auch Monaten die chronische Arthritis nachfolgt.

Die Verborgenheit der Erkrankung besteht während der unterschiedlich langen Zeitabschnitte zwischen akutem septikämischem Rotlauf und dem akuten Anfall von Gelenkrotlauf sowie zwischen akutem und chronischem Gelenkrotlauf. Da die Erkrankung eine ausgeprägte Lahmheit, meist der Beckengliedmaßen, verursacht und nicht selten unheilbar ist, stellt sie für den Züchter einen erheblichen Mangel dar.

Versuche, in denen der Gelenkrotlauf entweder durch eine intravenöse Injektion bei vorher intrakutan infizierten Tieren [MICHALKA, 1939 (146); COHRS und SCHULZ, 1960 (43)] oder auch nur durch eine einmalige intravenöse Injektion lebender Rotlaufbakterien [WELLMANN (211)] ausgelöst wurde, ergaben übereinstimmend eine 7 - 14 tägige Entwicklungszeit der Gelenkerkrankung. Ob diese Ergebnisse auf die Praxis übertragen werden können, ja, ob bei dem chronischen Rotlauf überhaupt von einer Inkubationszeit gesprochen werden kann, erscheint angesichts der vermuteten allergischen Ursache und nach dem oben geschilderten Krankheitsverlauf zweifelhaft.

d) Pyogenesbakterien-Infektion der Gelenke

Im Gefolge einer Wundinfektion durch *Corynebacterium pyogenes* können sich in Gelenknähe Abszesse entwickeln und durch Einbruch in die Gelenkkapsel hochgradige Lahmheiten hervorrufen. Als verborgen kann die Krankheit allenfalls dann gelten, wenn die Infektion kurz vor dem Zeitpunkt des Übergangs der Gefahr erfolgte. Die Erheblichkeit einer eitrigen Gelenkentzündung bedarf keiner weiteren Begründung. Angaben über die Entwicklungsdauer der Pyogenesabszesse fehlen.

e) Brucellose

Neben der für die Brucellose typischen Hodenentzündung des Ebers können in manchen Fällen auch katarrhalische bis eitrige Entzündungen im Bereich der Sehnenscheiden, Knochen und Gelenke auftreten. Die meist an den hinteren Extremitäten lokalisierten Krankheitsprozesse führen zur Stützbeinlahmheit und können die völlige Versteifung einzelner Gelenke herbeiführen.

Die Brucellose ist verborgen in der Inkubationszeit und zu Beginn der sich meist allmählich entwickelnden Krankheitserscheinungen. Als Inkubationsstadium werden mehrere Wochen genannt [GLÄSSER (81)].

f) Kronsaum- und Klauengelenkentzündung

Die auch als Panaritium bezeichneten Entzündungszustände im Klauenbereich entstehen im Anschluß an Verletzungen. Durch Infektion der Wunde mit Eitererregern können sich sehr schmerzhafteste Prozesse entwickeln, die zur vorübergehenden oder dauernden Deckunfähigkeit des betreffenden Ebers führen. In der Regel ist die in kurzer Zeit sich entwickelnde Lahmheit nicht als verborgen anzusehen.

g) Mineralstoffmangel

Bei sehr frühreifen und frohwüchsigen Schweinen kann es infolge des überstürzten Wachstums zum Mangel an Mineralstoffen kommen, der zu einer schweren Beeinträchtigung des Gehvermögens und damit zu einer mindestens vorübergehenden Deckunfähigkeit führen kann. Jungeber, die an Mineralstoffmangel leiden, gehen meist auf Zehenspitzen, köten öfters in den Kron- und Fesselgelenken über und haben offensichtlich Schmerzen beim Laufen [FLEISCHER, 1957 (69)]. Die Tiere liegen viel und lassen sich nur ungern auftreiben.

Die genannten Symptome treten bei der Körung oft noch nicht so deutlich in Erscheinung, können aber durch einen unsachgemäßen Transport oder durch die sofortige geschlechtliche Inanspruchnahme des Jungebers ausgelöst werden. Der Eber ist in solchen Fällen wenigstens für eine Zeit von 6 - 8 Wochen deckunfähig geworden (FLEISCHER).

h) Als weitere Ursache der Befruchtungsunfähigkeit des Ebers sind Frakturen verschiedener Art (Klauenbein-, Oberschenkel-, Sitzbeinfraktur, Symphysenriß) zu nennen. Sie kommen jedoch für einen gesetzlichen Mangel nicht in Betracht, da sie auch für den unerfahrensten Käufer offenkundig sind.

i) Mißbildungen am Penis und Präputium (z. B. Penisspange [SCHULZE, 1961 (186)], Phimosis, Penisknickung, Unterentwicklung des Penis) erfüllen als angeborene und in der Regel verborgene Fehler die Voraussetzungen des Mangels, wenngleich sie auch selten die Ursache für eine Impotentia coeundi abgeben.

k) Entzündungen und Verletzungen am Penis und Präputium können den Grund für eine zumindest vorübergehende Paarungsunfähigkeit abgeben. Während Läsionen beim Kauf zumeist

nicht unbemerkt bleiben, ist es möglich, geringgradige Entzündungszustände am Penis zu übersehen.

Am Penis erkrankte Eber schachten nur mangelhaft aus und zeigen zumeist eine schlechte Konzeptionsrate oder gänzlich fehlende Befruchtung.

Über die Inkubationszeit der Penisentzündung liegen keine Angaben vor.

1) Libidomangel

Abschließend sei als Ursache für das Nichtdecken von Ebern der "Libidomangel" angeführt. Man versteht darunter das gleichgültige Verhalten des männlichen Tieres gegenüber der gut rauschenden und gut stehenden Sau, wobei keine den Deckakt störenden Einflüsse vorhanden sein dürfen. Unvollständiger Libidomangel liegt vor, wenn das Vorspiel träge und verlängert ist und der Aufsprung nicht oder nur gelegentlich erfolgt.

Das Fehlen des Geschlechtstriebes ist oft nur eine vorübergehende Erscheinung, ausgelöst durch Besitzerwechsel oder - vor allem bei Jungebern - durch zu starke geschlechtliche Beanspruchung. Nach Eingewöhnen in die neue Umgebung und einigen Wochen sexueller Schonung kann dieser Zustand völlig behoben sein. Auch bei Ebern, die zu jung auf die Auktion kommen oder die zu gut gefüttert worden sind, zeigt sich vielfach ein vorübergehendes Fehlen der Libido sexualis.

Zweifelloos ist dieser Zuchtangel beim Kauf nicht zu erkennen. Seine Erheblichkeit kann auch solange nicht bestritten werden, als der Eber den Deckakt verweigert. Eine ausreichend lange Gewährfrist (4 Wochen) erscheint deshalb zum begründeten Nachweis des Mangels angebracht.

Schon diese kurze Übersicht läßt erkennen, daß die Ursachen für das Nichtdecken des Ebers sehr verschiedener Art und Herkunft sein können. Aus der Zusammenstellung geht ebenfalls hervor, daß sich eine für alle Mängel gleichermaßen zutreffende Gewährfrist nicht bestimmen läßt. Akute Entzündungsprozesse an den Klauen oder am Penis bedürfen einer weitaus kürzeren Frist als beispielsweise chronische Gelenkerkrankungen oder als der Libidomangel. Gleichwohl zeigt es sich, wenn man von den akuten Entzündungen absieht, daß für den weitaus größten Teil der aufgeführten Mängel eine etwa 4-wöchentliche Gewährfrist brauchbar sein könnte.

Es wird deshalb vorgeschlagen, dem gesetzlichen Mangel folgenden Wortlaut zu geben:

"Deckunfähigkeit (Nichtdecken) des Ebers, mit einer Gewährfrist von 4 Wochen. (Als Deckunfähigkeit wird der Zustand angesehen, der infolge krankhafter oder angeborener Störungen ein Nichtdecken des Ebers zur Folge hat. Ausgenommen sind akute Krankheitsprozesse.)"

Es ist einleuchtend, daß der so definierte Mangel keine voll befriedigende Lösung darstellt. Man muß sich jedoch auf der anderen Seite vor Augen halten, daß der nun einmal notwendige Ersatz der K. V. durch eine neue Gewährmängelliste nur dann einen Sinn haben kann, wenn diese Liste wenigstens einen Teil der heute wichtigen Schweinekrankheiten enthält.

13 . B E F R U C H T U N G S U N F Ä H I G K E I T

D E S Z U C H T E B E R S

(I M P O T E N T I A G E N E R A N D I)

Befruchtungsunfähigkeit des Zuchtebers liegt vor, wenn der Eber den Sprung normal ausführt, eine Befruchtung der Sauen jedoch nicht erfolgt. Neben der vollständigen und immerwährenden Impotentia generandi kann vielfach auch eine nur teilweise oder vorübergehende Unfruchtbarkeit bestehen.

Als Ursache des Nichtbefruchtens werden Spermafehler verschiedener Art genannt [GÖTZE, 1959 (85); BAUER und ENGLERT, 1953 (7); FLEISCHER, 1957 (69); BEDUHN und ABSHAGEN, 1965 (10); GRAUVOGL, 1966 (87)]. Die Beurteilung des Ejakulates erfolgt auf Grund seiner Menge und Dichte, des Prozentsatzes der morphologisch einwandfreien Samenzellen und der Art und Dauer der Spermienmotilität. Daneben ist auf Verunreinigungen des Ejakulates, z. B. durch Blut, zu achten und im Verdachtsfalle eine bakteriologische Untersuchung einzuleiten.

GRAUVOGL, 1966 (87) fand als häufigsten Spermaabfund bei den von ihm untersuchten 240 unfruchtbaren Ebern einen hohen Anteil von Spermien mit Protoplasmatropfen. BEDUHN und ABSHAGEN, 1965 (10) registrierten derartige unreife Samenzellen bei 10 % der nichtbefruchtenden Eber. Weitere häufige Samenbefunde bei Ebern mit Impotentia generandi bestehen in Azoospermie (Ejakulat enthält nur Zellen der Spermiogenese), Oligospermie (die Zahl der Samenzellen ist herabgesetzt) und Nekrospermie (Ejakulat enthält nur oder in einem zu hohen Prozentsatz tote Samenfäden). Als Aspermie wird die Unfähigkeit bezeichnet, überhaupt Sperma zu erzeugen bzw. das Sperma nach außen zu ejakulieren.

INGER, 1961 (108) stellte bei der Untersuchung von 13 Ebern, die wegen Befruchtungsstörungen beanstandet worden waren, folgende Diagnosen:

- 6 x Impotentia generandi infolge Azoospermie.
- 3 x Impotentia generandi infolge Nekrospermie.
- 1 x Impotentia generandi incompleta. (Grenzfall: Später trat völlige Unfruchtbarkeit ein.)
- 2 x Umstellungsschwierigkeiten mit vorübergehend beeinträchtigter Potenz.
- 1 x Allgemeinstörung beim Eber mit vorübergehend beeinträchtigter Potenz.

Zu einer zeitweiligen oder dauernden, partiellen oder vollständigen Unfruchtbarkeit können, soweit bis heute bekannt ist, führen:

- a) Überbeanspruchung der Eber: Eine vorübergehende Sterilität tritt vor allem bei Jungebern auf, die heute meist in einem Alter zur Auktion kommen, "in dem die volle sexuelle Leistungsfähigkeit noch keinesfalls erreicht ist, auch wenn die Tiere bereits befruchtungsfähig sind" [KINSLEY, 1937 (112 a); SMIDT, 1964 (190)]. Auktionstiere bedürfen auch im Hinblick auf die Belastungen, denen sie durch den Ortswechsel und die damit verbundene Umstellung ausgesetzt sind, zunächst besonderer Schonung und Pflege. Trotzdem kommt es immer wieder vor, daß unerfahrene Eberhalter einen direkt von der Absatzveranstaltung kommenden Jungeber zur Deckung mehrerer Sauen heranziehen und zunächst ausbleibende Befruchtungserfolge als Grund zur Wandlungsklage ansehen.

Auch ältere Deckeber können bei fortlaufenden täglichen oder gar mehrmals täglich stattfindenden Bedeckungen Spermamängel quantitativer wie qualitativer Art entwickeln. Da der Eber von allen Vatertieren das weitaus größte Ejakulat liefert (75 - 150 ccm pro 100 kg Körpergewicht), sollte bei Ebern zwischen zwei Paarungen immer ein Zeitraum von 36 - 48 Stunden liegen, damit sich neuer, vollwertiger Samen bilden kann [BAUER und ENGLERT, 1953 (7)]. Die sexuelle Überlastung tritt besonders in Erscheinung, wenn die Fütterung den Leistungsanforderungen nicht entspricht.

- b) Fütterungsfehler: Die Fütterung besitzt einen erheblichen Einfluß auf die Decklust und die Spermaqualität des Ebers [BAUER und ENGLERT (7)] . Sowohl Mangelernährung (Fehlen von tierischem Eiweiß, Mineralstoffen, Vitaminen und Spurenelementen) als auch Mast (Überfütterung mit Kohlehydraten) oder abwechslungsarme Kost (fortgesetzte hohe Eiweißgaben [SCHAETZ (190)]) können zur teilweisen und im extremen Fall auch vollständigen Unfruchtbarkeit des Ebers führen. Einen besonderen Hinweis verdient in diesem Zusammenhang die Umstellung nach dem Besitzwechsel.
- c) Falls die in a) und b) genannten Voraussetzungen nicht zutreffen und auch ein klinisch normaler Hodenbefund vorliegt, muß an die Möglichkeit einer Infektion gedacht werden, beispielsweise Leptospirose [GRAUVOGL (87)]. BEDUHN und ABSHAGEN (10) sahen eine mehrwöchentliche Störung der Spermiogenese nach einer Maul- und Klauenseuche-Infektion.
- d) Morphologische Veränderungen an den Geschlechtsorganen
Hierunter fallen vor allem pathologische Veränderungen eines oder beider Hoden sowie der Nebenhoden. Die Alterationen können sowohl entzündlicher Art (Brucellose, Tuberkulose) als auch, vor allem im Anschluß an chronische Krankheitsprozesse, mehr degenerativer Natur sein (Atrophie, Fibrose und Verkalkung des Hodens). Hypoplasie (Mikrorchie) kommt angeboren vor, kann aber auch bedingt sein durch präsenile Atrophie des Keimepithels nach Infektionen, schweren Allgemeinerkrankungen oder auch durch eine übermäßige Deckbeanspruchung. Einen seltenen Grund der Sterilität stellen Hodentumoren dar. Häufiger können dagegen krankhafte Prozesse am Penis wie Folliculitis [GRAUVOGL und NEUBRAND, 1962 (86)] oder Blutungen infolge von Verletzungen zur Unfruchtbarkeit führen.

HOLST, 1949 (103 a) beschreibt 26 Fälle von Impotentia generandi, deren Ursachen sich folgendermaßen verteilen:

- 16 x Degenerative Hodenatrophie
- 6 x Hodenhyoplasie
- 3 x entzündliche Veränderungen an den Hoden
- 1 x Hodentumor

V e r b o r g e n h e i t

Sofern es sich nicht um äußerlich deutlich erkennbare Veränderungen der Hoden handelt (z. B. Hodenhyperplasie bei Brucellose oder tumoröse Wucherungen), sind die vorhergenannten Mängel bei der Körung auch vom Tierarzt nicht zu erkennen.

Kryptorchismus und Hermaphroditismus gelten als offensichtliche Zuchtfehler und würden deshalb nicht unter einen Gewährmangel "Befruchtungsunfähigkeit" fallen können.

E r h e b l i c h k e i t

Eine vorübergehende oder andauernde, partielle oder totale Impotentia generandi stellt für Zuchteber einen erheblichen Mangel dar, da ihre Tauglichkeit zu dem "nach dem Vertrag vorausgesetzten Gebrauch" (§ 459 BGB) aufgehoben oder gemindert ist.

G e w ä h r f r i s t

Für den gesetzlichen Mangel "Befruchtungsunfähigkeit der Zuchteber" wird eine Gewährfrist von 6 Wochen vorgeschlagen. Diese Zeit reicht einesteils aus, um Befruchtungsmängel des Ebers zu erkennen und anzuzeigen, andernteils können sich chronische, zur Sterilität führende Krankheitsprozesse kaum innerhalb eines solchen Zeitraumes entwickeln. Zeigt das beanstandete Tier nur eine haltungsbedingte, vorübergehende Sterilität, so wird der Verkäufer meist in der

Lage sein, das Nichtzutreffen der Beschwerde nachzuweisen, so daß dem Verkäufer aus der Schaffung eines Gewährmangels kein größeres Risiko erwächst, als es auch bei dem heute üblichen Handel besteht.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Befruchtungsunfähigkeit der Zuchteber beruht auf Spermafehlern verschiedener Art, die durch fehlerhafte Haltung oder pathologische Veränderungen der Geschlechtsorgane hervorgerufen werden. Die Unfruchtbarkeit ist bei der Körung in der Regel nicht zu erkennen und stellt, auch wenn sie nur teilweise oder vorübergehend in Erscheinung tritt, für Zuchteber stets einen erheblichen Mangel dar. Als Gewährfrist wird ein Zeitraum von 6 Wochen vorgeschlagen.

III. Z U S A M M E N F A S S U N G

Die seit 1899 in Kraft befindliche "Kaiserliche Verordnung, betreffend die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel" (K. V.) vermag den heutigen Erfordernissen des Tierhandels in keiner Weise mehr zu genügen. Die Änderung einer Verordnung ist zweifellos leichter und schneller zu bewerkstelligen als die vorläufig wohl nicht in Aussicht stehende Neufassung des Bürgerlichen Gesetzbuches. Bis zu einer endgültigen Neuregelung des Tierkaufrechtes sollte deshalb nach einer Übergangslösung gesucht werden. Diese kann nur in einer Abänderung der K. V. bestehen. Im Rahmen dieser Arbeit ist deshalb untersucht worden, welche Möglichkeiten für die Aufstellung einer neuen Gewährmängelliste für den Handel mit Nutz- und Zuchtschweinen bestehen.

Neben den bisherigen gesetzlichen Mängeln der K. V. sind 12 weitere zur Zeit wirtschaftlich bedeutende Schweinekrankheiten auf ihre Eignung als Gewährmängel bei Nutz- und Zuchttieren überprüft worden.

Die Untersuchungen führten zu nachstehenden Ergebnissen: Bezüglich der derzeitigen gesetzlichen Mängel wird empfohlen, den Rotlauf als Gewährmangel in seiner jetzigen Form beizubehalten, da die Erkrankung auch heute noch eine wirtschaftliche Bedeutung besitzt und sich der gesetzliche Mangel im großen und ganzen bisher bewährt hat.

Hingegen empfiehlt es sich, den Hauptmangel "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)" zu streichen, da nach heutigen wissenschaftlichen Erkenntnissen als "Schweineseuche" nur noch ~~noch~~ die akute Pasteurellose gelten kann, welche sich zum gesetzlichen Mangel nicht eignet. Daneben ist auch die Zusammenfassung von "Schweineseuche" und "Schweinepest" zu einem Gewährmangel, die auf den damaligen Schwierigkeiten bei der diagnostischen Trennung dieser Krankheiten beruht,

heute nicht mehr erforderlich. Dafür wird die Aufnahme eines neuen gesetzlichen Mangels mit folgendem Wortlaut vorgeschlagen: "Akute Schweinepest mit einer Gewährfrist von 5 Tagen". Die Beschränkung des Gewährmangels auf die akute Schweinepest hat sich als notwendig erwiesen, da sich nur für die akute Verlaufsform der Erkrankung die erforderliche Gewährfrist bestimmen läßt.

Von den Nachfolgekrankheiten der ehemaligen Schweineseuche eignet sich allenfalls die "fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung" bedingt zum gesetzlichen Mangel. Eine genauere Kenntnis der Inkubationszeit wäre hier notwendig, um eine Gewährfrist für diesen Mangel angeben zu können. Die enzootische Pneumonie kann wegen ihrer ungeklärten Ätiologie und schwierigen Diagnose vorerst keine Aufnahme in die neue Gewährmängelliste finden. Um dem Käufer dennoch einen Schutz vor dieser zur Zeit wirtschaftlich bedeutendsten Aufzucht-krankheit der Schweine zu ermöglichen, wird die Benennung eines gesetzlichen Mangels mit dem Wortlaut "Chronischer Husten mit einer Gewährfrist von 7 Tagen" angeregt.

Ferner wurde eine Anzahl weiterer Krankheiten des Schweines auf ihre Eignung als gesetzliche Mängel überprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich zusammenfassen in

- a) Krankheiten, die alle Voraussetzungen für einen gesetzlichen Mangel erfüllen und deshalb zur Aufnahme in die neue Gewährmängelliste vorgeschlagen werden könnten. Es sind dies die "Ansteckende Schweinelähmung (Teschener Krankheit) mit einer Gewährfrist von 8 Tagen", die "Sarcoptesräude der Schweine mit einer Gewährfrist von 10 Tagen", die "Ascaridosis (Spulwurmbefall) mit einer Gewährfrist von 4 Wochen", die "Deckunfähigkeit des Zuchtebers" mit einer Gewährfrist von 4 Wochen", die "Befruchtungsunfähigkeit des Zuchtebers mit einer Gewährfrist von 6 Wochen".

Dem Mangel "Deckunfähigkeit des Zuchtebers" wurde folgende einschränkende Definition beigegeben: "Als Deckunfähigkeit wird der Zustand angesehen, der infolge krankhafter oder angeborener Störungen ein Nichtdecken des Ebers zur Folge hat. Ausgenommen sind akute Krankheitsprozesse".

Alle angeführten Krankheiten stellen für den Käufer in der Regel einen erheblichen Mangel dar, sei es, weil die Mastfähigkeit und die Widerstandskraft des erkrankten Tieres herabgesetzt ist, wie bei den Parasitosen oder die Zuchtauglichkeit eines Ebers dauernd oder zeitweilig aufgehoben ist, wie im Falle der Deck- und Befruchtungsunfähigkeit. Bei der "ansteckenden Schweinelähmung" können Todesfälle vorkommen oder Nachkrankheiten den Wert des Tieres erheblich mindern.

Die genannten Erkrankungen sind für den Käufer verborgen, wenn sie sich im Entwicklungsstadium befinden (Ansteckende Schweinelähmung, Gelenkleiden, Parasitenbefall) oder nur geringfügig ausgebildet sind (Sarcoptesräude, Ascaridosis). Die Befruchtungsunfähigkeit des Ebers läßt sich erst nach seiner Verwendung zur Zucht erkennen.

Der Gewährfrist wurde entweder die in der Regel kürzeste Inkubationszeit zugrunde gelegt, so bei der Schweinelähmung oder ein Zeitraum gewählt, der in der Regel zur Erkennung der Krankheit ausreicht, innerhalb dessen sich jedoch das Leiden beim Käufer nicht zu entwickeln vermag. Bei der Bestimmung der Gewährfrist lassen sich allerdings Kompromißlösungen, wie sie bei den Zuchtmängeln erforderlich waren, nicht immer vermeiden.

Schließlich wurde darauf hingewiesen, daß im Falle von ansteckenden Krankheiten, z. B. Schweinepest oder Schweinelähmung, die gesetzliche Zusicherung den Gewährmängeln vorzuziehen sei, da sie im Gegensatz zu den gesetzlichen Mängeln dem Käufer den Ersatz aller durch die Seuchen-

einschleppung entstandenen Schäden garantiert.

- b) Krankheiten, denen auf Grund der heutigen Kenntnisse eine Eignung zum Gewährmangel nicht grundsätzlich abgesprochen werden kann, sondern noch in einer weiteren Untersuchung endgültig zu klären wäre. Zu diesen gehören die Brucellose (Ansteckendes Verferkeln) und die Tuberkulose.
- c) Krankheiten, denen unerläßliche Voraussetzungen für einen gesetzlichen Mangel fehlen und die deshalb nicht als Gewährmängel in Betracht kommen können. Dazu zählen die Rhinitis atrophicans (Schnüffelerkrankung), die Maul- und Klauenseuche, die Koli-Enterotoxämie (Ödemkrankheit) und der enzootische Herztod.

Die Rhinitis atrophicans und die Koli-Enterotoxämie eignen sich vor allem wegen ihrer bisher ungeklärten Ätiologie nicht zum gesetzlichen Mangel. Für den enzootischen Herztod läßt sich keine Gewährfrist bestimmen. Die Maul- und Klauenseuche besitzt zwar die Eigenschaften eines gesetzlichen Mangels, kann aber in die Gewährmängelliste nicht aufgenommen werden, da die Wandlung der an MKS erkrankten Tiere auf Grund veterinärpolizeilicher Vorschriften untersagt ist.

Die vorliegende Arbeit verfolgt vor allem den Zweck, den Meinungsaustausch um die Neuregelung des Tierkaufrechtes anzuregen. Die hier zitierten Vorschläge wollen deshalb in erster Linie als ein Diskussionsbeitrag angesehen werden, über den zu gegebener Zeit noch weiter beraten werden sollte.

IV. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Ackley, C.: The intradermal tuberculin test.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 14 (1923),
ref. in Jber. Vet. med. 43, 46
(1923)
2. Bakos, K.,
Obel, A. L.,
Swahn, O.,
Walzl, H.: "Inclusion-Body-Rhinitis" bei
Ferkeln mit experimenteller En-
zootischer Pneumonie.
Zbl. Vet. Med. 7, 262-272 (1960)
3. Bakos, K.,
Dinter, Z.: Das SEP-Agens.
Kongreßbericht XVII. Welt-Tier-
ärztekongr. Hannover Vol. 1,
549-553 (1963)
4. Bang, O.: Untersuchungen über die Reaktions-
fähigkeit einiger Tuberkulinprä-
parate.
Den kgl. Veterinärög Landbohoj-
skoles Aarsskr. f. 1917, p. 335,
ref. in Jber. Vet. med. 37, 36
(1917)
5. Barron, N. S.,
Howell, D.: Oedema disease of swine.
Vet. Rec. 61, 790 (1949)
6. Barth, R.: Immunologische und diagnostische
Probleme bei der Schweinepest.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 79, 64-69 (1966)

7. Bauer, H.,
Englert, H. K.: Tierhygienisch-züchterische Untersuchungen zur Zuchttauglichkeit und Sterilität der Herdbucheber. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 66, 33-37 u. 58-61 (1953)
8. Baum, R.: Genügen die Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches für das deutsche Reich über die Gewährleistungspflicht des Verkäufers beim Handel mit Haustieren den Anforderungen des Verkehrs?
Dtsch. tierärztl. Wschr. 19, 113-117 (1911)
9. Becker, K.: Typendifferenzierung bei tuberkulösen Schlachtschweinen.
Diss. München 1963, ref. Mhefte Vet. med. 19, 915 (1964)
10. Beduhn, M.,
Abshagen, H.: Untersuchungen an fortpflanzungsge- störten Deckebern.
Mhefte Vet. med. 20, 96-99 (1965)
11. Behrens, H.: Untersuchungen über den Wurmbefall bei Schweinen und seine Behandlung mit Piperazinadipat.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 382-384 (1957)
12. Behrens, H.: Über die Behandlung der Schweine- räude mit Alodan.
Schweinezucht u. Schweinemast 7, 42-44 (1959)
13. Behrens, H.,
Richter, K.: Schweinekrankheiten und ihre Be- kämpfung.
2. Aufl. Frankfurt/M. 1963

14. Bendixen, H. C.: Rhinitis chronica dystrophicans
(s. atrophicans) suum. Beobachtun-
gen über Vorkommen und Ätiologie.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64
330-333 (1957)
15. Bennecker, A.: Untersuchungen über die intrakuta-
ne Tuberkulinisierung der Schweine.
Diss. Hannover 1956
16. Betts, A.O.: Respiratory diseases of pigs.
V. Some clinical and epidemiologi-
cal aspects of virus pneumonia of
pigs.
Vet. Rec. 64, 283-288 (1952)
17. Betts, A. O.: Pneumonic diseases of the pig
caused by viruses.
Brit. Vet. J. 109, 99-105 (1953)
18. Betts, A. O., Virus pneumonia of pigs.
Beveridge, W. I. B., Vet. Rec. 65, 515-520 (1953)
19. Betts, A. O.: Ascaris lumbricoides as a cause of
pneumonia in pigs.
Vet. Rec. 66, 749-751 (1954)
20. Betts, A. O., Virus pneumonia in pigs.
Whittlestone, P., Vet. rec. 67, 661-665 (1955)
Beveridge, W. I. B.,
Taylor, J. H.,
Campbell, R., C.:
21. Betts, A. O., Investigations of the control of
Whittlestone, P., the virus pneumonia of pigs in
Beveridge, W. I. B.: the field.
Vet. Rec. 67, 685-689 (1955)

22. Betts, A. O.,
Luke, D.: The specific pathogen-free pig
programme in the USA.
Vet. Rec. 73, 283-285 (1961)
23. Beveridge, W. I. B.: Viruspneumonie und verwandte
Schweinekrankheiten in England.
Mhefte Vet. med. 12, 376-378 (1957)
24. Björklund, N.-E.: Atrophic Rhinitis of Pigs.
Stockholm 1958
25. Blood, D. C.,
Henderson, J. A.: Veterinary medicine.
London 1960
26. Boch, J.,
Matzke, P.: Vorkommen, Schadwirkung und Be-
kämpfung parasitischer Würmer bei
Schweinen.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 71, 168-172 (1958)
27. Böhne, F.: Die Maul-und Klauenseuche in
Niedersachsen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73,
73-79 (1966)
28. Börger, K.: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 71, 293-297 u. 316-318
(1958)
29. Bohnhardt, H.: Erste Erfahrungen des hessischen
Schweinegesundheitsdienstes in der
Feststellung und Bekämpfung über-
tragbarer Krankheiten.
Vet. med. Nachr. Bayer, Leverkusen
1963, 3-14.
30. Borchert, A.: Lehrbuch der Parasitologie für
Tierärzte.
3. Aufl. Leipzig 1962

31. Both, G.: Ein Beitrag zur Diagnose der Sarcopetes-Räude der Schweine.
Tierärztl. Umschau 16, 75-77 (1961)
32. Bothe, B.: Können bei einer Neufassung der Kaiserlichen Verordnung die Hauptmängel "Periodische Augenentzündung" und "Koppen" in ihrem bisherigen Wortlaut wieder aufgenommen werden?
Diss. Gießen 1949
33. Bouckaert, J. H.,
Oyaert, W.,
Sierens, R.: Gutödem beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67,
349-351 (1960)
34. Brack, M.: Die Coli-Enterotoxämie (Ödemkrankheit) des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 72,
337-346 (1965)
35. Bränd, M.,
Flatla, J. L.: Rhinitis infectiosa atroficans hos gris (Rhinitis infectiosa atrophicans beim Schwein).
Nord. Vet. med. 6, 81-122 (1954)
36. Brühann, W.: Über Maßnahmen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche der Schweine.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 70,
229-235 (1963)
37. Bürki, F.: Kutantest und Präcipitation des Blutserums mit einer nicht-agglutinogenen Fraktion aus Brucella abortus bei Meerschweinchen nach Infektion mit lebenden Bang-Bakterien.
II. Zeitliches Auftreten und Verschwinden eines positiven Kutantests

und einer positiven Präzipitation.
Zschr. Hyg. 143, 587-592 (1957)

38. Carter, G. R.: Observations on pleuropneumonia-like organisms recovered from swine with infectious atrophic rhinitis and Glasser's disease. Canad. J. Comp. Med. 18, 246-251 (1954)
39. Carter, G. R.,
Schroder, J. D.: Pleuropneumonia-like organisms associated with pneumonia in swine. Canad. J. Comp. Med. 19, 219-220 (1955)
40. Carter, G. R.,
Schroder, J. D.: Virus pneumonia of pigs in Canada, with special reference to the role of pleuropneumonia-like organisms. Cornell vet. 46, 344-354 (1956)
41. Christensen, N. O.: Impotentia coeundi in boars due to arthrosis deformans. Internat. tierärztl. Kongreß, Stockholm 1953, Vol. 2, 742-745
42. Cohrs, P.: Einschlußkörperchen-Rhinitis beim Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 605-607 (1959)
43. Cohrs, P.,
Schulz, L. Cl.: Zur Pathogenese der spontanen und experimentellen Rotlaufarthritidis des Schweines. Mhefte Vet. med. 15, 608-614 (1960)

44. Cobbett, N. G.: Hog mange.
in "The Yearbook of Agriculture
1956, Animal Diseases".
Washington 1956
45. Dannenberg, H. D.,
Henschel, J.: Ein Beitrag zur Diagnose der Schweinebrucellose mittels Intrakutantest.
Mhefte Vet. med. 19, 546-550 (1964)
46. Dannenberg, H. D.,
Rodemerk, R.: Ein weiterer Beitrag zur Rhinitis atrophicans undENZootischen Pneumonie der Schweine.
47. Dedié, K.,
Lehnert, Chr.,
Jendrusch, H.: Experimentelle Untersuchungen mit allergischen Intrakutantesten zur Diagnostik der Schweinebrucellose.
Arch. exp. Vet. med. 12, 193-201
(1958)
48. Dehner, O.: Gedanken über eine Neuregelung der Währrschaftsgesetzgebung für den Handel mit Tieren.
Tierärztl. Umschau 10, 41-45;
75-79 u. 114-117 (1955)
49. Dehner, O.: Fällt die Ferkelgrippe unter den Hauptmangel "Schweineseuche (einschl. Schweinepest)" der KV vom 27.3.99 ?
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68,
17-21 (1961)
51. Deutscher
Veterinärarrat: Bericht über die X. Plenarversammlung des Deutschen Veterinärarrates zu Breslau 1906.
Berliner tierärztl. Wschr. 22,
Beilage 59-68 (1906)

52. Deutscher
Veterinärerrat: Bericht über die Verhandlungen der
XIII. Plenarversammlung des Deut-
schen Veterinärrates zu Eisenach
1912.
Berliner tierärztl. Wschr. 29,
Beilage 5-36 (1913)
53. Deutscher
Veterinärerrat: Bericht über die XVIII. Vollversamm-
lung (Jubiläumsversammlung) des
Deutschen Veterinärates 1924.
Berliner tierärztl. Wschr. 40,
Beilage 46 (1924)
54. Dieckerhoff, W.: Gerichtliche Thierarzneikunde.
2. Aufl. Berlin 1899
55. Diernhofer, K.: Krankheiten der Ferkel und Jung-
schweine, Aufzuchtkrankheiten.
Wien. tierärztl. Mschr. 38,
324-328 (1951)
56. Dinter, Z.: Über Schweineinfluenza, Ferkelgrip-
pe und infektiöse Pneumonie der
Schweine.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 66, 67-70 (1953)
57. Dinter, Z.,
Bakos, K.,
Björklund, N.-E.: Über das Verhalten des Virus der
Enzootischen Pneumonie der Schweine
in der Lunge dieser Tierart.
Mhefte Tierhk. 6, 21-30 (1954)
58. Dobberstein, J.: Der Zerlegungsbefund in der ge-
richtlichen Tierheilkunde.
II. Die Hauptmängel.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 54, 653-656 (1938)

59. Dobberstein, J.: Betrachtungen zur Währschafts-
gesetzgebung beim Viehhandel.
Stuttgart 1955
60. Doyle, L. P.,
Turman, E. J.,
Andrews, F. N.: Some pathological effects of
anterior pituitary growth hor-
mone preparations on swine.
Am. J. Vet. Res. 17, 174-178 (1956)
61. Dunne, H. W.: "Hog cholera" in
"Diseases of Swine".
2. Aufl. 1964 Ames, Iowa
62. Eikmeier, H.,
Mayer, H.: Zur Frage der wirtschaftlichen
Bedeutung der enzootischen Pneu-
monie der Schweine.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 78, 449-450 (1965)
63. Englert, H. K.,
Bauer, H.: Der Einfluß von Umwelt und Krank-
heiten auf die Ergebnisse der
Zucht- und Mastleistungsprüfungen
beim Schwein.
Züchtungskunde 29, 75-88 (1957)
64. Englert, H. K.,
Eisenack, W.: Untersuchungen über die Entwick-
lung von mit enzootischer Pneumo-
nie befallenen Mastschweinen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71,
119-123 (1964)
65. Englert, H. K.,
Weis, J.,
Osolinia, E.: Ein Beitrag zur Brucellose des
Schweines.
Tierärztl. Umschau, 19, 509-511
(1964)

66. Enigk, K.: Pathogenität und Therapie des Strongyloidesbefalls der Haustiere.
Mhefte prakt. Tierhk. 4, 97-112 (1952)
67. Ershov, V. S.: Parasitology and Parasitic Diseases of Livestock.
Moskau 1956 (Englische Übersetzung Washington 1960).
68. Fiedeler, Die Schweineseuche in Krzanowitz.
Bleisch : Berl. Arch. S. 321
ref. in Jber. Vet. med. 9, 67-69 1889
69. Fleischer, R.: Über Fruchtbarkeitsstörungen bei Ebern.
Schweinezucht u. Schweinemast 5, 20-21 (1957)
70. Fleischer, R.: Die Schnüffelkrankheit des Schweines.
Schweinezucht u. Schweinemast 7, 151-153 (1959)
71. Fortner, J.: Die ansteckende Schweinelähme.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 65, 41-43 (1952)
72. Frei, W.: Tierseuchen.
München und Basel 1950
73. Fröhner, E.: Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.
Berlin 1905

74. Fröhner, E.: Ist die Kaiserliche Verordnung betr. die Hauptmängel und Gewährfristen im Viehhandel einer Revision bedürftig ?
Berliner tierärztl. Wschr. 22, 371
1906
75. Fröhner, E., Lehrbuch der Gerichtlichen Tier-
Neumann-Kleinpaul, K. heilkunde.
Dobberstein, J.: 11. Aufl. Berlin und Hamburg 1955
76. Glässer, K.: Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Pathologie.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 18,
685-690; 701-708; 729-733; 717-722
(1910)
77. Glässer, K.: Zur Abänderungsbedürftigkeit der Gewährmängel des Schweines als Nutz- und Zuchttier.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 32, 548
(1924)
78. Glässer, K.: Das Ende der Schweineseuche und die Bedeutung ihrer Nachfolgekrankheiten für Veterinärpolizei, Fleischbeschau und Forensis.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 49,
634-637 (1941)
79. Glässer, K.: Zu den Hauptmängeln der K. V. von 1899, insbesondere denen des Schweines als Nutz- und Zuchttier.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65,
201-204 (1952)

80. Glässer, K.: Nochmals: "Ist Ferkelgrippe ein Hauptmangel ?"
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67,
269-270 (1960)
81. Glässer, K.,
Hupka, E.,
Wetzel, R.: Die Krankheiten des Schweines.
6. Aufl. Hannover 1961
82. Godglück, G.: Die Anwendung der Flockungsreak-
tionen nach Meinicke (MR) und
Sachweh (SR) bei der serologischen
Untersuchung.
Mhefte Tierhk. 6, 377-382 (1953)
83. Godglück, G.: Experimentelle Untersuchungen über
die serologische Diagnostik der
Schweinebrucellose.
Zbl. Bakt. I Orig. 164, 99-102
(1955)
84. Goerttler, V.: Zur Pathogenese, Epidemiologie und
Bekämpfung des Rotlaufs.
Mhefte Vet. med. 7, 289-296 und
312-319 (1952)
85. Götze, R.: Besamung und Unfruchtbarkeit bei
den Haustieren.
Hannover 1949
86. Grauvogl, A.,
Neubrand, K.: Follikulitis beim Eber.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 75, 22-23 (1962)
87. Grauvogl, A.: Ergebnisse von Fruchtbarkeits-
störungen bei Ebern.
Zuchthygiene 1, 28-35 (1966)

88. Gregory, W.: Role of beta hemolytic coliform organisms in edema disease of swine. Vet. Med. 50, 609-610 (1955)
89. Griffiths, H. J.: "External Parasites" in H. W. Dunne (Hrsg.) "Diseases of Swine", 2. Aufl. 1964 Ames, Iowa.
90. Grips, W.,
Glage, F.,
Nieberle, K.: Die Schweineseuche.
Fortschr. d. Vet. Hyg. 2, 5 (1904)
ref. in Jber. Vet. med. 24, 58-59
(1904)
91. Günther: Zur Frage, ob und gegebenenfalls wie eine sichere Diagnose Schweineseuche möglich ist.
Tierärztl. Rundschau 41, 627-631 u. 647-649 (1935)
92. Gulrajani, T. S.,
Beveridge, W. I. B.: Studies on respiratory diseases of pigs, IV.
J. Comp. Path. 61, 118-159 (1951)
93. Hagen, D.: Beitrag zur Ödemkrankheit (Gut-disease) des Schweines.
Mhefte Vet. med. 11, 580 (1956)
94. Hanfstingl, J.: Beobachtungen und Erfahrungen bei der gesundheitlichen Überwachung bayerischer Schweinezuchten und -haltungen.
Tierärztl. Umschau 10, 121-124 u. 161-163 (1955)
95. Hanfstingl, J.: Tagesfragen der Schweinehaltung.
Tierärztl. Umschau 14, 259-263 (1959)

96. Harms, A.: Entsprechen die Definitionen des Hauptmangels des Pferdes "Koppen" der Kaiserlichen Verordnung vom 27. 3. 1899 noch heute den wissenschaftlichen Erkenntnissen?
Diss. Hannover 1952
97. Hecke, F.: Das Virus, die Epidemiologie und Bekämpfung der ansteckenden Schweinelähmung.
Mhefte Vet. med. 12, 353-354 (1957)
98. Heidrich, H. J.,
Loppnow, H.: Zur Kasuistik der Schweinepasteurellose.
Prakt. Tierarzt 8, 135-140 (1958)
99. Hillebrand, E.: Die Diagnostik der Schweinebrucellose.
Mhefte Vet. med. 13, 598-600 (1958)
100. Hjärre, A.,
Bakos, K.: Experimentelle Untersuchungen über Schweineinfluenza in Schweden.
Mhefte Vet. med. 5, 174-178 (1950)
101. Hjärre, A.,
Dinter, Z.,
Bakos, K.: Vergleichende Untersuchungen über eine influenzaähnliche Schweinekrankheit in Schweden und Shope's Schweineinfluenza.
Nord. Vet. med. 4, 1025-1045 (1952)
102. Hjärre, A.: Über die enzootische Viruspneumonie beim Schwein.
Mhefte Vet. med. 12, 503-508 (1957)
103. Hjärre, A.: Glässers Krankheit.
Arch. exp. Vet. med. 11, 3 - 7 (1957)

- 103a. Holst, S. J.: Sterility in boars.
Nord. Vet. med. 1, 87-120 (1949)
104. Horn, M.: Kasuistischer Beitrag zur Therapie
der fibrinösen Serosenentzündung
der Ferkel.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64,
336-339 (1957)
105. Hübener: Ist der Bacillus suispestifer der
Erreger der Schweinepest oder
nicht?
Centralblatt f. Bakteriologie
47, 586-589 (1908)
106. Hupka, E.: Über die Begattungsimpotenz bei
Jungebern.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 66,
201-203 (1959)
107. Hutyra, F. v.,
Marek, J.,
Manninger, R.,
Mócsy, J.: Spezielle Pathologie und Therapie
der Haustiere.
1. Band: Infektionskrankheiten
11. Aufl. Jena 1959
108. Inger, E.: Eberuntersuchungen auf Befruch-
tungsunfähigkeit unter Praxis-
verhältnissen.
Tierärztl. Umschau 16, 333-337
(1961)
109. Jacob, H.: Die Dämpfigkeit des Pferdes.
Münchener tierärztl. Wschr. 87,
1-6 (1936)

110. Jendrusch, H.: Die Brauchbarkeit von allergischen Intrakutantesten zur Diagnose der Rinder- und Schweinebrucellose. Mhefte Vet. med. 12, 561-564 (1957)
111. Karsten: Neuregelung der Gewährmängelliste. Dtsch. tierärztl. Wschr. 34, 63-65 (1926)
112. Kernkamp, H.C.H.: Pasteurellosis in swine. J. Americ. Vet. med. Assoc. 123, 208-209 (1953)
- 112a. Kinsley, A. T.: Sterility in swine. Vet. med. 32, 152-153 (1937)
113. Klipp: Abänderung der K. V. betreffend die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel. Berliner tierärztl. Wschr. 20, 570-571 (1904)
114. Knauer,
Karsten: Neuregelung der Gewährmängelliste. Dtsch. tierärztl. Wschr. 34, 83 (1926)
115. Köbe, K.: Die Ätiologie der Ferkelgrippe enzootische Pneumonie des Ferkels). Zbl. Bakt. I Orig. 129, 161-176 (1933)
- 115a. Koegel, A.: Nutztierparasitologie, Bd. 1 München 1950

116. Korn, G.: Die Verbreitung der Schweinepest durch schwachvirulentes Virus. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 78, 308-312 (1965)
117. Kretzschmar, Ch.: Über Schädigungen, welche in Anschluß an die Vakzinierung von Schweinen mit Kristallviolettvakzine (KVV) auftreten, und deren weitere Folgen. Mhefte Vet. med. 16, 344-349 (1961)
118. Kretzschmar, Ch.: Untersuchungen zur Coli-Enterotoxämie des Schweines. Mhefte Vet. med. 16, 891-901 (1961)
119. Kretzschmar, Ch.: Beiträge zur Coli-Enterotoxämie des Schweines. 1. Mitteilung: Untersuchungen über mögliche Zusammenhänge zwischen Enteroviren und Coli-Enterotoxämie bei Absatzferkeln. Fortpfl. Haust. 2, 13-30 (1965)
120. Krispien, H.: Verbreitung der wichtigsten Eingeweideparasiten beim Schwein im südwestlichen Grenzgebiet von Rheinlanden und deren Bekämpfungsmöglichkeit mit Phenothiazin "S". Diss. Gießen 1953
121. Kämpel, R.: Kotuntersuchungen bei Schlachtschweinen unter Verwendung verschiedener Flotationsmittel. Diss. Leipzig 1960

122. Lahr, A.: Vergleichende Untersuchungen zur Diagnostik der Schweinebrucellose unter Berücksichtigung der allergischen Intrakutanprobe und der epizootologischen Verhältnisse. Diss. F. U. Berlin 1962
123. Lannek, N.,
Wesslén, T.: Evidence that the SEP-agent is an etiological factor in enzootic pneumonia in swine.
Nord. Vet. med. 9, 177-190 (1957)
124. Lanz, E.: Über die Tuberkulose und die intrakutane Tuberkulinisierung beim Schwein.
Schweiz. Arch. Tierhk. 97, 229-245 (1955)
126. Lehnert, Ch.: Über den Einfluß wiederholter Brucella-Allergen-Injektionen auf den Agglutinationstiter bei Schweinen.
Mhefte Vet. med. 14, 215-216 (1959)
127. Lemoke, R. M.,
Bellis, D. B.,
Hirsch, A.: Preliminary observations on the relation of Escherichia coli gut oedema of baby pigs.
Vet. Rec. 69, 601 (1957)
128. Lindner: Die Tuberkulinreaktionen beim Schweine.
Arb. Kais. Ges.-A. 48, 293-307 (1914)
129. Lindquist, W. D.: Nematodes, Acanthocephalids, Trematodes and Cestodes.
in: H. W. Dunne (Hrsg.) "Diseases of Swine". 2. Aufl. 1964 Ames, Iowa.

130. Löffler, F.: Experimentelle Untersuchungen über Schweine-Rotlauf.
Arb. Kais. Ges.-A. 1, 46-55 (1886)
131. Lübke, A.: Über das Vorkommen neutralisierender Antikörper in Knochenmark-Extrakten Maul- und Klauenseuche (MKS)-infizierter Schweine. (Vorläufige Mitteilung). Zugleich Beitrag zur Diagnostik der MKS des Schweines. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 78, 312-313 (1965)
132. Lührs, E. Die wirtschaftliche Bedeutung des Spulwurmbefalls der Schweine.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 43, 691-693 (1935)
133. Luke, D.: Studies in tuberculous sensitivity in the pig. II. Fluctations in Hypersensitivity.
Vet. Rec. 63, 515-518 (1951)
134. Luke, D.: The intradermal tuberculin test in the pig.
Vet. Rec. 65, 533-535 (1953)
135. Malkmus, B.: Handbuch der Gerichtlichen Tierheilkunde.
Hannover 1910
136. Malkmus, B.: Revision der Hauptmändelliste.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 19, 261-267 (1911)

137. Masch, H.: Beitrag zur intrakutanen Tuberkulinisierung beim Schwein.
Diss. Berlin 1938, ref. in Jber. Vet. med. 64, 249 (1939)
138. Matthias, D.: Verlustreiche Ferkelkrankheiten.
Arch. exp. Vet. med. 15, 926-938 (1961)
139. Mayr, A.: Neue Ergebnisse der experimentellen Erforschung der ansteckenden Schweinelähmung (Teschener Krankheit/ Poliomyelitis suum).
Tierärztl. Umschau 13, 319-324 (1958)
140. Mayerhofer, V.: Beitrag zur fibrinösen Serosen- und Gelenkentzündung der Ferkel.
Diss. Wien 1935, ref. in Wien. tierärztl. Mschr. 22, 634-635 (1935)
141. Mehrle, F.: Ein Vorschlag zur Änderung des Gewährschaftsrechtes beim Tierkauf.
Tierärztl. Umschau 14, 299-301 (1959)
142. Mehrle, F.: Ist die Ferkelgrippe ein Hauptmangel ?
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 76-77 (1960)
143. Mehrle, F.: Ist die Ferkelgrippe nicht doch ein Hauptmangel ?
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 499-500 (1960)
144. Mellanby, K.: zit. in Lapage, G.: Veterinary Parasitology.
Edinburgh und London 1956

145. Meyer, A.: Das Währschaftsrecht im Tierhandel unter Ausschluß (Wegfall) der Hauptmängelliste. Mhefte Vet. med. 20, 721-725 (1965)
146. Michalka, J.: Überempfindlichkeit und Immunität bei Schweinerotlauf und Schweinepest und ihre Auswirkungen auf Impfungen. Wien. tierärztl. Mschr. 26, 513-533 u. 545-552 (1939)
147. Mickwitz, G.E.v.: Zum Vorkommen der Epiphysiolysis bei Sauen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 627-629 (1961)
148. Miessner, H.: Tierseuchen und ihre Bekämpfung. 7. Auflage Hannover 1948
149. Müssemeier, F. D.: Die Aufgabe des Tierarztes in der Tierseuchenbekämpfung. Dtsch. Tierärzteblatt 4, 260 (1937)
150. Neumann-Kleinpaul, K.: Über die deutsche Währschaftssetzung beim Tierkauf. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 48, 365-369 (1932)
151. Nickel, E. A.: Untersuchungen über den Askaridenbefall bei Schweinen einer Mastprüfanstalt und seine Auswirkungen auf die Gewichtszunahme der Tiere. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 72, 7-10 (1959)

152. Nickel, E. A.: Untersuchungen über Verlauf und Auswirkungen experimenteller Spulwurminfektionen bei Läufer- und Mastschweinen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 73, 265-270 (1960)
153. Nižnánsky, F.: Die Bereitung, Aufwertung und praktische Verwendbarkeit von Brucella-Polysacchariden in der komplexen Diagnostik der Brucellose in der Praxis.
Arch. exp. Vet. med. 10, 429-441 (1956)
154. Noble, W. A.,
Frame, J.: The treatment of bowel oedema in pigs.
Vet. Rec. 62, 544-545 (1950)
155. Noble, E. R.,
Noble, G. A.: Parasitology.
Philadelphia, 1961
156. Olt, A.: Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 12, 325-328; 337-340 u. 345-348 (1904)
157. Ostertag, R. v.: Zur Ätiologie der Schweineseuche.
Berliner tierärztl. Wschr. 20, 345 (1904)
158. Ostler, F.: Kritik am Viehwährschaftsrecht.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 86-90 (1957)
159. Pehl, K.-H.: Die Schweinepest.
in: "Viruskrankheiten bei landwirtschaftlichen Nutztieren", Berlin 1953

160. Pehl, K.-H.: Die Ferkelgrippe als Virusinfektion und ihre Prophylaxe. Sitzungsber. Dtsch. Akademie d. Landwirtschaftswiss. Berlin 9 H. 4 (1960)
161. Pehl, K.-H., Benndorf, E.: Zur Identifizierung deutscher Ferkelgrippestämme. I. Mitteilung: Über das Vorkommen von Schweineinfluenza- oder schweineinfluenzaähnlichen Stämmen in deutschen Schweinezuchten. Arch. exp. Vet. med. 17, 937-955 (1963)
162. Piekarski, G.: Lehrbuch der Parasitologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954
163. Preußischer Schlachthoftierärzte: III. Allgemeine Vereinsversammlung des Vereins preußischer Schlachthoftierärzte. Berliner tierärztl. Wschr. 20, 570-571 (1904)
164. Pullar, E. M., Rushford, B. H.: The accuracy of the avian intradermal tuberculin test in pigs. Austral. Vet. J. 30, 221-231 (1954)
165. Radtke, G.: Die Ursache und das Wesen der Schnüffelkrankheit des Schweines. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 54, 637-659 (1938)

166. Reichel, K.: Die Differentialdiagnose der nicht zentralnervös bedingten Motilitätsstörungen des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 653-658 (1962)
167. Renk, W.: Pathologisch-anatomische Bilder der Schweinepest.
Vet.-med. Nachr. H. 4, 235-249 (1965)
168. Roberts, E. D., Doyle, L. P.: Paralysis and lameness.
in: H. W. Dunne (Hrsg.) "Diseases of Swine". 2 Aufl. 1964 Ames, Iowa.
169. Rolle, M.: Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre.
2. Aufl. Stuttgart 1958
170. Rott, R.: Ein Beitrag zur Ätiologie der Ferkelgrippe.
Diss. Gießen 1955
171. Rudelt, H.: Akute Pasteurellose bei Importschlachtschweinen.
Mhefte Vet. med. 18, 251-254 (1963)
172. Rudolf: Beitrag zur Bekämpfung und Ätiologie einiger in den ersten Lebensmonaten auftretender Ferkelkrankheiten.
Wien. tierärztl. Mschr. 22, 641-648 (1935)
173. Rüssmann, G.: Kritische Betrachtung der Hauptmängel "Dämpfigkeit" und "Kehlkopfpfeifen" in der Fassung der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899.
Diss. Gießen 1951

174. Ruth, Ph.: Kritische Betrachtungen über den Hauptmangel "Tuberkulöse Erkrankung" bei Nutz- und Zuchtrindern und Gedanken über die Möglichkeit eines Einbaues der Viehwährenschaftsbestimmungen in die Tuberkulosebekämpfung beim Rind.
Diss. Gießen 1951
175. Šabec, D.: Untersuchungen über eine Arthrosis des Sprunggelenkes beim Schwein.
Diss. Hannover 1960. Mariensee, Schriftenreihe des Max-Planck-Institutes f. Tierzucht u. Tierernährung. H. 8, 1960
176. Šabec, D.,
Schilling, E.,
Schulz, L. Cl.: Eine Arthrosis deformans des Sprunggelenkes beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 231-236 (1961)
177. Scatozza, F. E.,
Antonio, E. di,
Lolli, B.: Ricerche sulle pneumopatie infettive del suino. (Untersuchungen über die infektiöse Pneumonie des Schweines).
Arch. vet. ital. 14, 47-80 (1963),
ref. in Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 77, 108 (1964)
178. Schaetz, F.: Die künstliche Besamung bei den Haustieren.
(Hrsg.)
Jena 1963
179. Schiefer, B.: Die Viruspneumonie der Schweine und ihre Differentialdiagnose.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 78, 304-308 (1965)

180. Schilling, E.: Veränderung der Sprunggelenke bei einem lahrenden Schwein.
Züchtungskunde 30, 222-225 (1958)
181. Schlegel, H.-L.: Die ansteckende Schweinelähme in Europa.
Diss. Hannover 1955
182. Schmaltz, R.: Zur Frage der Gewährleistung beim Viehhandel.
Berliner tierärztl. Wschr. 5, 2 (1889)
183. Schneider, J.: Zur Abänderung der Kaiserlichen Verordnung, betreffend die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel vom 27. März 1899.
Mhefte prakt. Tierhk. 17, 35-40 (1906)
184. Schultze, H.: Parasitische Würmer bei Schweinen auf dem Schlachthof zu Gießen.
Diss. Gießen 1953
185. Schulze, W., Reichel, K.: Beitrag zum Vorkommen der Rhinitis atrophicans des Schweines in Niedersachsen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 617-620 u. 647-649 (1960)
186. Schulze, W.: Weitere Beobachtungen über Ursachen der Impotentia coeundi des Ebers.
Tierärztl. Umschau 16, 330-333 (1958)
187. Schulze, W., Bickhardt, K.: Zur Diagnose der Schweinepest.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 628-634 (1963)

188. Schütz, J. W.: Über die Schweineseuche.
Arch. wiss. prakt. Thierheilk.
12, 210-270 (1886)
- 188a. Schützler, H.: Weitere Beobachtungen zum Auftreten von Rotlaufarthrititis in einer Cornwall- Schweinezucht.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 66,
61-64 (1959)
189. Shuman, R. D.,
Andrews, J. S.,
Earl, F. L.: Atrophic rhinitis in swine.
in: "Yearbook of Agriculture 1956,
Animal Diseases" Washington.
190. Smidt, D.: Über die Bedeutung der Geschlechts-
untersuchungen bei Ebern, die wegen
gestörter Geschlechtsfunktion be-
anstandet wurden.
Schweinezucht u. Schweinemast 12,
8 (1964)
191. Spindler, L. A.: Effect of parasites on the growth
of pigs.
Vet. Med. 46, 421-427 (1951)
192. Steffens, M.: Über die Brucellose des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 45,
355-357 (1937)
193. Switzer, W. P.: Studies on infectious atrophic
rhinitis. IV. Characterization
of a pleuropneumonia-like organism
isolated from the nasal cavities
of swine.
Americ. J. Vet. Res. 16,
540-544 (1955)

194. Switzer, W. B. Ferkelkrankheiten.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 70,
216-219 (1963)
195. Szczygielska, J., Vergleichende Untersuchungen über
Lorkiewicz, Z., das pneumotrope Virus bei Mensch
Parnas, J.: und Schwein.
Arch. exp. Vet. med. 10,
487-512 (1956)
196. Teichmann, O.: Beiträge zur Diagnose "Schweinepest".
Mhefte Vet. med. 10, 370-377 (1955)
197. Thesing, B.: Änderung der gesetzlichen Bestim-
mungen für die vertragliche Ge-
währleistung im Viehkauf.
Prakt. Tierarzt 5, 196-198 (1955)
198. Timoney, J. F.: Experimental production of oedema
disease of swine.
Vet. Rec. 61, 710 (1949)
199. Torrey, J. P.: Hog cholera.
in: "Yearbook of Agriculture 1956,
Animal Diseases" Washington.
200. Traum, J., Food-and mouth-disease.
Callis, J. J., in: H. W. Dunne (Hrsg.) "Diseases
Shahan, M. S.: of Swine", 2. Aufl. 1964 Ames, Iowa.
201. Ulbrich, F.: pers. Mitteilung, 1965
202. Underdahl, N. R., The enhancement of virus pneumonia
Kelley, G. W.: of pigs by the migration of
ascaris suum larvae.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 130,
173-176 (1957)

203. Vogt, V.: Experimenteller Beitrag zur Kontaktübertragung der Ferkelgrippe und ihrer Bekämpfung mit hygienischen Maßnahmen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 44,
355- 358 (1936)
204. Völker, R.: Inwieweit haben sich die Sonderbestimmungen des BGB über den Viehkauf bewährt?
Tierärztl. Rundschau 30, 253-257
(1924)
205. Vukelić, E.,
Rapić, S.: Beitrag zur Kenntnis der Epiphysenablösungen bei Haustieren.
Schweiz. Arch. Tierhk. 102,
607-623 (1960)
207. Wachtarz, G.: Kritische Studie über die Hauptmängel bei Schweinen.
Diss. Gießen 1948
208. Wagener, K.: **Auftreten der Schweinebruzellose.**
Dtsch. tierärztl. Wschr. 57,
41-42 (1950)
209. Wagener, K.,
Glässer jun., H.: Differentialdiagnostische und ätiologische Untersuchungen im Bereich der Schweinepest.
Berliner Münchener tierärztl.
Wschr. 70, 465-467 (1957)
210. Weide, K. D.,
Twiehaus, M. J.: Helminthological studies of normal, ascarid-infected and hog cholera-vaccinated swine.
Americ. J. Vet. Res. 20, 562-567
(1959)

211. Wellmann, G.: Vorkommen und Virulenz von Rotlaufbakterien in nicht an akutem Rotlauf erkrankten Schweinen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 61,
357-363 (1954)
212. Wesslén, T.,
Lannek, N.: The isolation and cultivation in tissue culture of a cytopathogenic agent from pigs with enzootic pneumonia (so-called virus pneumonia).
Nord. Vet. med. 6, 481-499 (1954)
214. Weyers, H.,
Mayer, F.: 50 Jahre Kaiserliche Verordnung über Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehkauf.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 63, 21-22 (1950)
215. Wirth, D.,
Diernhofer, K.: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere.
Stuttgart 1943
216. Wünsche der
Fleischer Wünsche der Fleischer bezüglich der Gewährleistung beim Schlachtvieh.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 14,
494-496 (1906)

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor
Dr. O. D e h n e r für die Überlassung des Themas
sowie für das stets entgegengebrachte Interesse meinen
besonderen Dank auszusprechen.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Professor
Dr. H. E i k m e i e r , der mir mit Rat und Kritik
jederzeit hilfreich zur Seite stand.

L E B E N S L A U F

Am 8. März 1935 wurde ich als Sohn des Bankkaufmanns Alfred Scharmann und seiner Ehefrau Margarete, geb. Schober, in Berlin geboren.

Nach vierjähriger Grundschulzeit kam ich auf das humanistische Kant-Gymnasium zu Berlin-Spandau, wo ich im Februar 1955 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend besuchte ich eine Schauspielschule in Berlin, mußte diesen Unterricht jedoch Ende 1956 aus gesundheitlichen Gründen abbrechen. Ich ging danach für ein halbes Jahr in die Landwirtschaft nach Oberbayern und arbeitete sodann als Erzieher in einem heilpädagogischen Institut zunächst in Hessen und später in England.

Im Wintersemester 1959/60 immatrikulierte ich mich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin und wechselte nach der Tierärztlichen Vorprüfung zum Wintersemester 1961/62 an die Justus Liebig-Universität Gießen über. Hier bestand ich im Sommer 1964 die Tierärztliche Prüfung.

Nach Ableistung der Praktikantenzeit bei Herrn Dr. Heinrich Gründahl in Horneburg (Niederelbe) erhielt ich am 15. Mai 1965 die Approbation als praktischer Tierarzt.

